

ВЛИЯНИЕ МИОКАРДИАЛЬНОГО СТАННИНГА НА ДИНАМИКУ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

С.Р. КЕНЖАЕВ, А.Л. АЛЯВИ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

INFLUENCE OF MYOCARDIAL STUNNING ON THE DYNAMICS OF THE INDICATORS OF MITRAL REGURGITATION AND REMODELING AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

S.R. KENJAEV, A.L. ALAVI

Republican research center of emergency medicine, Tashkent, Uzbekistan

Цель. Изучение динамики митральной регургитации (МР) в зависимости от результатов стресс-эхокардиографии (ЭхоКГ) с добутамином и эффективности реперфузии миокарда у больных после перенесенного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпСТ).

Материал и методы. В исследование были включены 302 больных с ИМпСТ. В зависимости от эффективности реперфузии больные были разделены на 3 группы: 1-я группа – 196 (65%) больных с успешной реперфузией, 2-я группа – 76 (25%) больных с частичной реперфузией, 3-я группа – 30 (10%) больных с отсутствием реперфузии. Изучены показатели систолической функции, ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), митральной регургитации в покое, при фармакологической нагрузке и через месяц. Для определения зоны миокардиального станнинга использовано стресс-ЭхоКГ с малыми дозами добутамина.

Результаты. МР имела отрицательную динамику у больных 3-й группы, у которых отмечалось увеличение ERO, PISA и ширины vena contracta. У больных 1-й и 2-й групп с наличием миокардиального станнинга отмечался недостоверное уменьшение этих показателей МР. Основным механизмом прогрессирования МР после ОИМ является дисфункция миокарда ЛЖ, с дальнейшим ремоделированием, сопровождающийся дилатацией и сферификацией его полости.

Заключение. Наличие жизнеспособного миокарда в зоне дисфункции может препятствовать прогрессированию МР, и даже приводить к уменьшению ее степени при адекватной реваскуляризации. При отсутствии жизнеспособности в зоне дисфункции миокарда в большинстве случаев наблюдается дальнейшее прогрессирование МР.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, ишемическая митральная регургитация, ремоделирование, жизнеспособность миокарда, стресс-эхокардиография с малыми дозами добутамина.

Aim. To study the dynamics of mitral regurgitation depending on the results of low dose dobutamine stress-echocardiography with effectiveness of myocardial reperfusion and in patients after MI with ST segment elevation.

Material and methods. The study included 302 patients with STeMI. All patients underwent myocardial reperfusion. Depending on the effectiveness of reperfusion, the patients were divided into 3 groups: group 1 – 196 (65%) patients with successful reperfusion; group 2 – 76 (25%) patients with partial reperfusion, group 3 – 30 (10%) patients with no reperfusion. The indicators of systolic function, LV remodeling, mitral regurgitation at rest, under pharmacological load and after a month were studied. To determine the zone of viable myocardium, stress echocardiography with low doses of dobutamine was used.

Results. Indicators characterizing the severity of MR had a negative trend in patients of group 3, who showed an increase in ERO, PISA and vena contracta width. But in patients of the 1st and 2nd groups with the presence of myocardial stunning, an unreliable decrease in these indicators of the degree of MR was noted. Identification of viable zones by low-dose dobutamine stress echocardiography in areas of LV dysfunction prevents the progression of MR and serious intracardiac hemodynamic disturbances and will also be reversible.

Conclusion. The main mechanism in the progression of MR in patients after AMI is LV myocardial dysfunction with further LV remodeling accompanied by dilatation and spherification of its cavity. The presence of a viable myocardium in the zone of dysfunction can prevent the progression of MR, and even lead to a decrease in its degree with adequate revascularization. Patients with MR, with a lack of viability in the area of myocardial dysfunction, are candidates for the development of severe MI.

Keywords: acute myocardial infarction, ischemic mitral regurgitation, remodeling, myocardial viability, low-dose dobutamine stress-echocardiography.

00000000000000000000000000000000

Введение

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) до сих пор является одним из основных причин летальности и инвалидизации не только в Узбекистане, но и во всем мире. Митральная регургитация (МР) ишемического генеза является распространенным осложнением острого инфаркта миокарда (ОИМ). Оно связано со снижением долгосрочной выживаемости, худшим прогнозом после перенесенного ИМ [1]. Известно, что основным методом лечения ИБС является реваскуляризация миокарда. Однако необходимость сопутствующего вмешательства на митральном клапане у пациентов с умеренной ишемической митральной регургитацией (ИМР) остается предметом многочисленных дискуссий [2, 3, 4].

Одним из многих факторов, которые следует учитывать в этом контексте, является жизнеспособность миокарда левого желудочка (ЛЖ) и присущая ему способность к обратному ремоделированию. Метаанализ более 3000 пациентов, проведенный Allman K.C. и др. показали высокую корреляцию между выявлением жизнеспособности миокарда при неинвазивном тестировании и улучшением выживаемости после реваскуляризации [5].

Трансторакальная ЭхоКГ имеет большое значение в динамическом наблюдении пациентов с МР и оценке прогноза. Для оценки степени тяжести функциональной МР используется ряд полуколичественных и количественных критериев, применяемых и для градации МР другой этиологии. При выявлении центральной струи большого размера для адекватной оценки степени МР рекомендуются измерения vena contracta и PISA (proximal isovelocity surface area – площадь проксимальной изоскоростной поверхности). В диагностике ИМР кроме трансторакальной эхокардиографии, также используется чреспищеводная ЭхоКГ (ЧП-ЭхоКГ). Чреспищеводный датчик ввиду близости к сердцу дает возможность лучше визуализировать аппарат МК [6, 7].

Прогресс в изучении ИМР нашел отражение в клинических рекомендациях, пересмотр которых произошел в 2017 г. практически во всех профессиональных сообществах по кардиологии, эхокардиографии и кардиоваскулярной томографии. В новых рекомендациях по неинвазивной оценке клапанных регургитаций Американского общества по ЭхоКГ подчеркивается, что 3D-ЧП-ЭхоКГ следует применять в тех случаях, когда диагностика ИМР затруднительна с помощью традиционной двумерной ЭхоКГ (2D-ЧП-ЭхоКГ). Причем 3D-ЧП-ЭхоКГ является предпочтительной среди методов диагностики, поскольку обладает более высокой информативностью [1, 6, 7].

Стресс-ЭхоКГ позволяет выявить гемодинамически значимую МР у пациентов с функциональной ишемической дисфункцией ЛЖ, которые в покое имеют легкую или умеренную МР, и, следовательно, установить пациентов с высоким риском развития сердечной недостаточности и смерти [6, 8, 9].

Наличие МР наряду с дисфункцией ЛЖ может ухудшить процессы ремоделирования после перенесенного ОИМ и изучении роли жизнеспособности миокарда с этих состояниях до сих пор является одной из актуальных направлений кардиологии

Цель. Изучение динамики митральной регургитации в зависимости от эффективности реперфузии миокарда и результатов стресса-эхокардиографии с добутамином у больных после ИМ с элевацией сегмента ST.

Материал и методы

В исследование были включены 302 больных с диагнозом ИМпST в возрасте от 21 года до 70 лет (средний возраст $56 \pm 4,3$ года) госпитализированные в отделение кардиотерапевтической реанимации Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан. Больным после госпитализации в стационар выполнена первичная ЧКВ со стентированием инфаркт связанной коронарной артерии в кратчайшие сроки (в течение менее чем 90 мин после госпитализации). Если имелось гемодинамически значимые стенозы в остальных инфаркт несвязанных КА, до конца госпитального периода больным проводилась полная реваскуляризация миокарда путем стентирования КА.

В зависимости от эффективности реперфузии больные были разделены на 3 группы: 1-я группа – 196 (65%) больных с успешной реперфузией (с полной резольвацией сегмента ST); 2-я группа – 76 (25%) больных с частичной реперфузией (снижение сегмента ST более чем на 30%, но менее чем на 70% от исходного уровня), 3-я группа – 30 (10%) больных с отсутствием реперфузии (увеличение степени элевации, отсутствие к.л. динамики или уменьшение элевации ST менее чем на 30% от исходного уровня).

Эхокардиография проводилась на ультразвуковом аппарате Clear Vue 650 (Philips) с использованием многократного датчика 2–4 МГц. Для выявления структурно-геометрических особенностей ремоделирования ЛЖ при ЭхоКГ-исследовании в покое и при стресс-ЭхоКГ использовались линейные и расчетные величины в 2-х и 4-х камерных проекциях. Оценка регионарной систолической функции проводилась на основе 16 сегментарного деления ЛЖ, рекомендованная Американской Ассоциацией Эхокардиографистов (ААЭ). Качественный анализ движения стенок ЛЖ проводился визуально с использованием общепринятой классификации 4-балльной системы оценки, где за 1 балл принимался нормокинез, за 2 – гипокинез, за 3 – акинез и за 4 – дискинез и определялся индекс нарушения регионарной сократимости (ИНРС) путем сложения соответствующих значений и деления на число оцененных сегментов.

Степень митральной регургитации оценивалась вычислением объема проксимальной струи МР (метод PISA), используя площадь и объем проксимальной струи регургитации. Вычисление объема проксимальной струи регургитации МР (поток крови у створок клапана со стороны ЛЖ) начинают с получения в цветовом доплеровском режиме проксимальной струи и измерения радиуса этого потока от створок МК до области алайзинг – спектра. Скорость алайзинговой струи определяется по шкале цвета. Затем вычисляются следующие показатели: площадь проксимальной струи МР ($PISA = 2\pi R^2$, где R – радиус изоскоростного потока; объемная скорость регургитации (Q) = $PISA \times V_a$, где V_a – линейная скорость алайзинговой струи; эффективная площадь просвета МР (ERO) = Q/V_m , где Q – объемная скорость регургитации, V_m – скорость потока на уровне створок.

Тяжесть МР по ERO оценивается следующим образом: незначительная степень – ERO менее $0,2 \text{ см}^2$; умеренная степень – ERO $0,2 - 0,39 \text{ см}^2$; выраженная степень – ERO $0,4 \text{ см}^2$.

Объем МР вычисляется по формуле $V(MP) = ERO \times VTIMP$, где VTIMP – интеграл линейной скорости митральной регургитации. Фракция регургитации (ФР) вычисляется по формуле: $ФР = (V \text{ МР} / V_O \text{ ЛЖ}) \times 100\%$, где V_O – ударный объем. Тяжесть МР по ФР оценивается так: незначитель-

ная степень – ФР менее 30%. – умеренная степень – ФР 30 – 49%; выраженная степень – ФР 50% и более.

Стресс-эхокардиография с добутамином проводилась для обнаружения жизнеспособного миокарда (оглушенного миокарда) и обратимой МР после стабилизации состояния на 5–8-е сутки заболевания. Для проведения пробы использовался препарат добутамин – гексал (фирмы Неха1, Германия). Форма выпуска препарата – флакон, содержащий 250 мг лиофилизата добутамина для приготовления раствора для инфузий. Инфузия добутамина проводилась с помощью инфузомата Teguto (Япония), начиная с 5 мкг/кг/мин по 3 минуты с постепенным увеличением дозы до 10 мкг/кг/мин.

Жизнеспособными (оглушенными) считались сегменты, в которых показатели локальной сократимости улучшались на 1 балл и более. Проба по выявлению жизнеспособного миокарда считалась отрицательной при отсутствии прироста или ухудшении сократимости. Для каждого этапа пробы рассчитывался ИНРС. При обратимой МР отмечается уменьшение степени МР в ответ на ведении добутамина.

Разработка полученных данных и их графическое представление про-водились на ЭВМ типа «Пентиум-4» с использованием стандартных («MS Excel-7», «Statistica 6.0») и специально разработанных программных средств. Корреляционный анализ проводился с использованием методов Спирмена (Rs) и Пирсона (r).

Результаты

При инотропной стимуляции малыми дозами добутамина (МДД) конечно-диастолический объем ЛЖ у пациентов всех групп существенно не изменился, хотя имел тенденцию к уменьшению ($p>0,05$). При введении МДД отмечается достоверное уменьшение конечного систоли-

ческого объема ЛЖ на 11% в 1-й группе и на 4,3% во 2-й ($p<0,05$). Однако в 3-й группе достоверное снижение КСО ЛЖ на фоне введения добутамина не наблюдалась. При введении МДД наблюдалась увеличение УО ЛЖ с $72\pm1,3$ до $79\pm1,3$ мл в 1-й группе, с $76,3\pm1,5$ до $79,3\pm1,5$ мл во 2-й. В 3-й группы изменения УО ЛЖ не достигали порога достоверности ($p>0,05$) (табл. 1).

ФВ ЛЖ значительно увеличился с $47,5\pm0,3$ до $52,5\pm0,5\%$ ($p<0,01$) в 1-й группе, с $46,3$ до $48,3\%$ – во 2-й ($p<0,05$). Исходно ФВ ЛЖ у пациентов 3-й группы была достоверно снижена ($p<0,001$), и введение МДД практически не влияло на этот показатель ($p>0,05$), что обозначает выраженность необратимой миокардиальной дисфункции и отсутствие миокардиального резерва (табл. 1).

Анализ регионарной сократимости проводился у всех больных по 16-сегментарной модели ЛЖ. Всего исследовано 4832 сегмента. Показатель регионарной систолической функции ИНРС при МДД у больных 1-й и 2-й групп достоверно уменьшился с $1,5\pm0,03$ до $1,16\pm0,03$ и с $1,65\pm0,02$ до $1,44\pm0,03$ ($p<0,01$). ИНРС в 3-й группе имел тенденцию к уменьшению (НД; $p>0,05$) (рис. 1).

Из всех асинергических сегментов контрактильную функцию при МДД в 1-й группе восстановили $4,63\pm0,02$, во 2-й – $2,8\pm0,02$, в 3-й – $1,5\pm0,02$, так как в этих сегментах имело место состояние оглушенного миокарда (обратимая миокардиальная дисфункция). Остальные асинергичные сегменты на введение добутамина не реагировали, так как в этих сегментах отмечался некроз миокарда (необратимая дисфункция). Как видно из рис. 2, количество добутамин-реагирующих сегментов (сегменты с обратимой дисфункцией, миокардиальным стэндингом) в 1-й группе было значительно больше, чем во 2-й и 3-й ($p<0,05$). Добутамина-нерагирующие сегменты обнаруживались чаще у пациентов 3-й группы ($p<0,05$).

Таблица 1. Динамика показателей систолической функции и ремоделирования ЛЖ у больных с ОИМпST

Показатель	I группа, n=196			II группа, n=76			III группа, n=30		
	Исходно	МДД	3 мес	Исходно	МДД	3 мес	Исходно	МДД	3 мес
КДО ЛЖ, мл	152,3 \pm 1,3	150,3 \pm 1,3	151,2 \pm 1,3	165 \pm 1,2*	164 \pm 1,2*	167 \pm 1,3*	169,7 \pm 1,3*	169 \pm 1,3*	176 \pm 1,3*
КСО ЛЖ, мл	80,05 \pm 1,4	71,05 \pm 1,4^	72,6 \pm 1,4^	88,5 \pm 3,9	84,7 \pm 3,9	85,2 \pm 3,9	100,9 \pm 5,5*	99,0 \pm 5,5*#	111,2 \pm 5,5*#
УО ЛЖ, мл	72 \pm 1,3	79 \pm 1,3	78,6 \pm 1,3	76,3 \pm 1,5	79,3 \pm 1,5	81,8 \pm 1,5	69 \pm 1,3*	70 \pm 1,3*	64,7 \pm 1,3*
ФВ ЛЖ, %	47,5 \pm 0,5	52,5 \pm 0,5^	52,0 \pm 0,5^	46,3 \pm 0,3	48,3 \pm 0,3^	49 \pm 0,3^	40,5 \pm 0,5*	41,5 \pm 0,5*#	36,8 \pm 0,5*#
иММЛЖ	108,7 \pm 4,4	108,5 \pm 4,3	114 \pm 4,6	109,5 \pm 4,5	109,9 \pm 4,6	124 \pm 4,5	108,0 \pm 4,0	108,0 \pm 4,1	148 \pm 5,3
ОТС	0,38 \pm 0,02	0,4 \pm 0,02	0,38 \pm 0,02	0,4 \pm 0,02	0,42 \pm 0,02	0,38 \pm 0,02	0,39 \pm 0,02	0,38 \pm 0,02	0,28 \pm 0,01
Индекс сферичности	0,7 \pm 0,03	0,6 \pm 0,02	0,72 \pm 0,03	0,68 \pm 0,03	0,62 \pm 0,02	0,70 \pm 0,03	0,74 \pm 0,03	0,6 \pm 0,02	0,9 \pm 0,03
МС диаст, дин/см ²	162,2 \pm 10,4	162,2 \pm 9,6	164 \pm 10,1	162,2 \pm 10,4	162,2 \pm 9,6	164 \pm 10,1	220 \pm 13,1	219 \pm 12,4	284 \pm 13,0
МС сист, дин/см ²	188,2 \pm 5,5	188,2 \pm 5,5	190,2 \pm 5,5	186,5 \pm 6,3	185,4 \pm 6,8	202,1 \pm 6,5	296,0 \pm 10,1	298,0 \pm 15	333 \pm 10,1
ЛП, мм	36 \pm 1,3	35 \pm 1,3	38 \pm 1,2	37,5 \pm 1,2	36,5 \pm 1,2	39,9 \pm 1,2	40,21 \pm 1,2	39,0 \pm 1,2	44,0 \pm 1,2
ПЖ, мм	24 \pm 1,2	24 \pm 1,5	24,5 \pm 1,5	26 \pm 1,44	26 \pm 1,45	27,7 \pm 1,45	29 \pm 1,55	29 \pm 1,6	30 \pm 1,76
ПП, мм	35 \pm 2,4	35 \pm 2,5	34 \pm 2,5	37 \pm 2,23	37 \pm 2,2	36 \pm 2,2	38,8 \pm 2,1	38 \pm 2,0	39 \pm 2,0
Степень МР	1,2 \pm 0,05	1,1 \pm 0,05	1,0 \pm 0,05	1,3 \pm 0,05	1,1 \pm 0,05	1,1 \pm 0,05	2,1 \pm 0,05	2,1 \pm 0,05*^	2,5 \pm 0,05*^
Степень ТР	1,4 \pm 0,05	1,2 \pm 0,05	1,1 \pm 0,05	1,5 \pm 0,05	1,4 \pm 0,05	1,5 \pm 0,02	2,1 \pm 0,05*	2,11 \pm 0,05*^	2,2 \pm 0,05*^

* $p<0,01$ – достоверность различий по сравнению с 1 группой; ^ $p<0,05$ – достоверность различий по сравнению с исходной и МДД; # $p<0,01$ – достоверность различий между 2 и 3 группы.

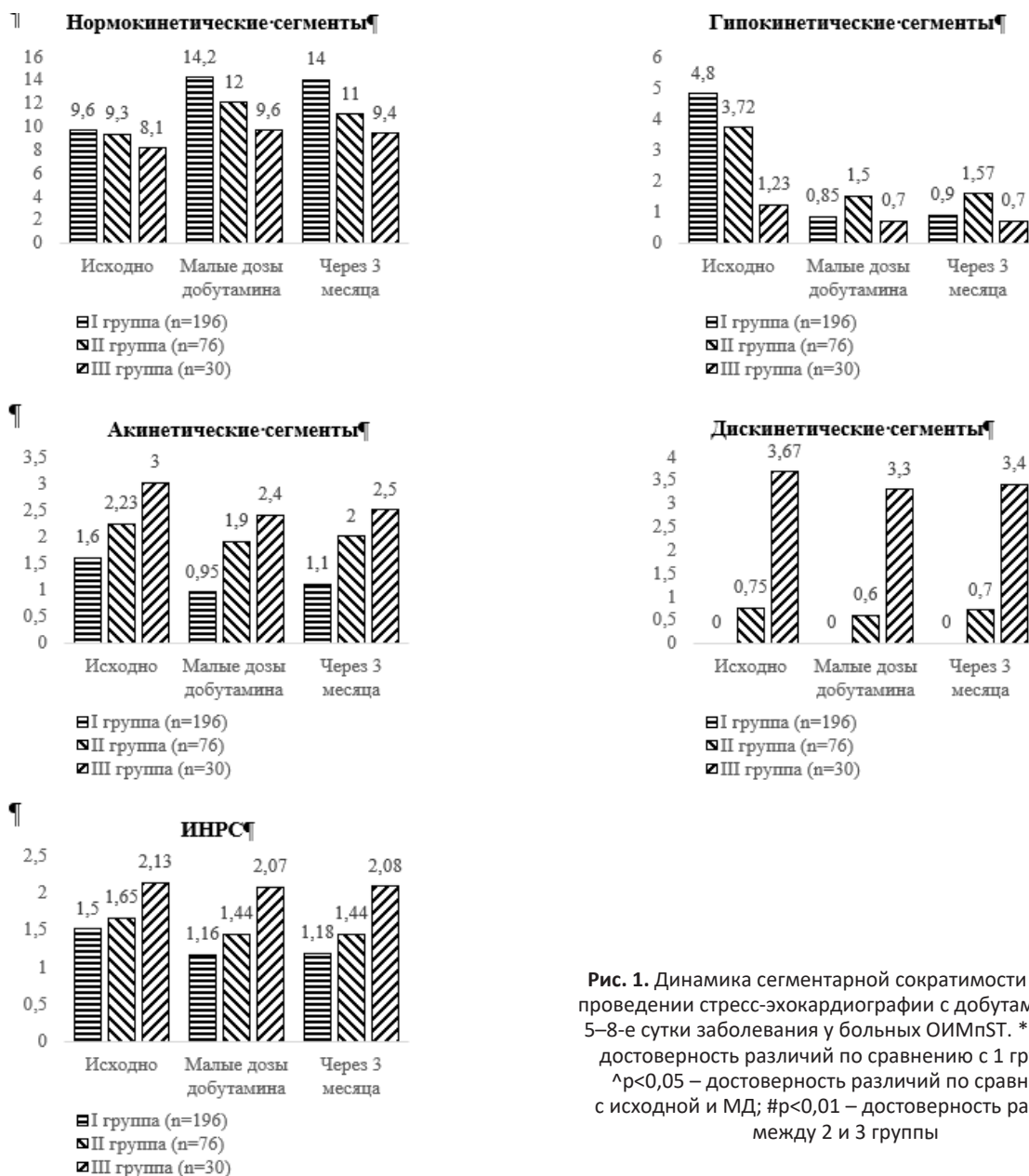


Рис. 1. Динамика сегментарной сократимости ЛЖ при проведении стресс-эхокардиографии с добутамином на 5–8-е сутки заболевания у больных ОИМпST. * $p<0,01$ – достоверность различий по сравнению с 1 группой; $\wedge p<0,05$ – достоверность различий по сравнению с исходной и МД; # $p<0,01$ – достоверность различий между 2 и 3 группы

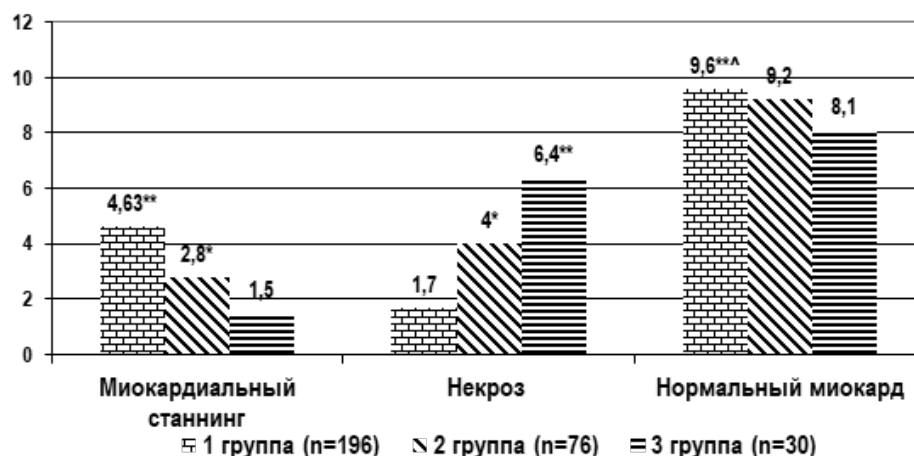


Рис. 2. Количество оглушенных и некротических асинергичных сегментов в группах сравнения (*– $p<0,05$, **– $p<0,01$, \wedge – $p<0,001$)

Таблица 2. Динамика показателей характеризующие тяжесть митральной регургитации в исследуемых группах

Показатели	1 группа			2 группа			3 группа		
	исходно	МДД	3 мес	исходно	МДД	3 мес	исходно	МДД	3 мес
V.C., см	0,38±0,02	0,35±0,02	0,32±0,02	0,57±0,02	0,48±0,02	0,5±0,02	0,64±0,03**	0,64±0,03***	0,72±0,03***
PISA, см ²	1,52±0,02	1,3±0,05	1,3±0,05	4,73±1,5*	4,0±1,5	4,2±1,5	5,3±1,5**	5,3±1,5***	6,6±1,6***
V MP, мл	16,7±1,7	15,0±1,7	16,0±1,7	45,6±2,2*	38,6±7,2^	40±7,0^	76±1,5**	75±1,5***	75±1,5***
ФР, %	25,4±4,6	24±4,6	24±4,6	38±1,5*	25,8±1,5^	30,3±1,6^	53±1,5**	52±1,5***	52±1,5***
ERO, см ²	0,28±0,05	0,18±0,02	0,2±0,02	0,4±0,05*	0,3±0,02*	0,3±0,02*	0,45±0,05**	0,44±0,05***	0,56±0,05***
Степень MP	1,18±0,02	1,1±0,05	1,1±0,05	1,3±0,02*	1,1±0,05	1,2±0,05	2,1±0,05	2,1±0,05*^#	2,6±0,08*^#

Примечание: * $p < 0,05$ – достоверность различий между 1 и 2 группы. ** $p < 0,01$ – достоверность различий между 1 и 3 группы. ^ $p < 0,05$ – достоверность различий между исходными данными и при МДД. # $p < 0,01$ – достоверность различий между 2 и 3 группы.

V.C. – vena contracta, PISA – площадь проксимальной зоны MP, V MP – объем митральной регургитации, ФР- фракция регургитации, ERO – эффективная площадь MP, MP – митральная регургитация

Динамика митральной регургитации при СЭД. Наиболее выраженная митральная регургитация наблюдалась у больных 3-й группы, у которых реперфузия была неэффективной. В этой группе степень MP исходно составляла $2,1 \pm 0,05$, не меняясь при введении МДД (табл. 2).

Исходно ширина vena contracta у больных 1-й, 2-й и 3-й групп составляла соответственно $0,38 \pm 0,02$, $0,57 \pm 0,02$ и $0,64 \pm 0,03$, что показывает выраженность MP во 2-й и 3-й группах. При введении МДД ширина vena contracta у больных 1-й и 2-й групп уменьшалась соответственно до $0,35 \pm 0,02$ и $0,48 \pm 0,02$ см. У пациентов 3-й группы при введении МДД ширина vena contracta не менялась ($p > 0,05$).

Отношение площади струи MP к площади ЛП исходно у больных трех групп составляло соответственно $11,3 \pm 1,5$, $13,8 \pm 1,68$ и $32,3 \pm 2,5$. Введение МДД привело к уменьшению этого показателя у больных 1-й и 2-й групп, соответственно, до $10,1 \pm 1,5$ и $12,0 \pm 1,6$ ($p < 0,05$, $p < 0,01$). В 3-й группе этот показатель не изменился, составив $32,0 \pm 2,5$ ($p > 0,05$).

Площадь проксимальной зоны MP (PISA, см²) при введении МДД у больных 1-й группы уменьшилась с $1,52 \pm 0,02$ до $1,3 \pm 0,05$ см² ($p < 0,05$), 2-й – с $4,73 \pm 1,5$ до $4,0 \pm 1,5$ см² ($p < 0,05$). В 3-й группе показатель PISA исходно был равен $5,3 \pm 1,5$ см², достоверно не меняясь при введении добутина. Площадь проксимальной зоны MP была достоверно больше у пациентов 3-й группы, у которых реперфузия миокарда не наступала, что указывает на выраженность митральной недостаточности.

Такая же динамика наблюдалась и в отношении объема MP, который у больных 1-й группы исходно составил $16,7 \pm 1,7$ мл, а при введении МДД уменьшился до $15,0 \pm 1,7$ мл. Во 2-й группе объем MP был достоверно больше, чем в 1-й и составлял $45,6 \pm 2,2$ мл ($p < 0,05$), а при введении МДД значительно уменьшился до $38,6 \pm 7,2$ мл ($p < 0,01$). У пациентов 3-й группы объем MP был достоверно больше, чем в 1-й и во 2-й группах, составляя $76 \pm 1,5$ мл ($p < 0,01$), но после введения добутина достоверно не менялся. Сходная динамика наблюдалась и в отношении фракции митральной регургитации.

Одним из важных критериев оценки тяжести MP является эффективная площадь MP (ERO, см²). Показатель ERO

был достоверно больше у больных 3-й группы, что соответствовало выраженной MP. Введение МДД также не привело к уменьшению этого показателя, что свидетельствует об отсутствии миокардиального резерва и выраженности необратимой ишемической дисфункции миокарда у больных этой группы. У пациентов 1-й и 2-й групп этот показатель исходно был снижен, что соответствовало минимальному и умеренному MP. При МДД отмечалось достоверное улучшение степени MP, что свидетельствует о наличии миокардиального резерва и обратимой миокардиальной дисфункции (табл. 2).

Динамика показателей систолическая функция, ремоделирования ЛЖ и MP через 3 месяца. В течении 3-х месяцев отмечается значительное увеличение конечно-диастолического и конечно-систолического объема ЛЖ у пациентов 3 группы ($p < 0,05$), во 1 и 2 группах имел тенденцию к увеличению ($p > 0,05$). В 3 группы с неэффективной реперфузии, у которых жизнеспособные участки миокарда практически отсутствуют наблюдалась прогрессирующая дилатация полости ЛЖ. Также показатель глобальной систолической функции левого желудочка ФВ значительно увеличился с $47,5 \pm 0,3$ до $52,5 \pm 0,5\%$ ($p < 0,01$) в 1-й группе, с $46,3$ до $48,3\%$ – во 2-й ($p < 0,05$). Исходно ФВ ЛЖ у пациентов 3-й группы была достоверно снижена ($p < 0,001$), и введение МДД практически не влияло на этот показатель ($p > 0,05$), что обозначает выраженность необратимой миокардиальной дисфункции и отсутствие миокардиального резерва (см. таблица 1).

1-я группа больных характеризовалась в большей степени выявлением зон оглушенного миокарда при СЭД с минимальным выявлением зон некроза миокарда. ИНЛС в МДД в 1 и 2 группах был достоверно ниже, чем в группе 3. У пациентов 3-й группы с некрозом миокарда и без МС ИНЛС остался на прежнем уровне. Среди больных 1-й группы чаще развивалось адаптивное ремоделирование. Больные 3-й категории являлись основными кандидатами для развития дезадаптивной ремоделирования ЛЖ.

Наличие миокардиального стэндинга способствует сохранению адаптивного ремоделирования в постинфарктном периоде. При этом типе сохраняются нормальные

размеры и объемы левого желудочка, фракция выброса, ИММЛЖ, в отличие от больных с дезадаптивным ремоделированием, преобладавшим у пациентов без миокардиального станнинга.

Локальная сократимость в зоне миокардиального станнинга восстанавливается активнее, увеличивается нормокинез, уменьшается гипокинез, снижается ИНРС, тогда как при отсутствии миокардиального станнинга ИНРС остается неизменным. Переход миокардиального станнинга в нормально функционирующий миокард происходит при адаптивном ремоделировании с улучшением показателей локальной и глобальной сократительной функции и геометрии сердца (табл. 1). У больных 3 группы с отсутствием миокардиального станнинга в основном развился дезадаптивный тип ремоделирования, при этом не происходило восстановление сократимости как локальной, так и глобальной, увеличивались показатели КСО ЛЖ, КДО, ИММЛЖ, снижалась ФВ ЛЖ, т.е. отсутствие миокардиального станнинга создает условия для дезадаптивного ремоделирования и прогрессирования сердечной недостаточности.

Показатели, характеризующие тяжесть МР, также имели отрицательную динамику у больных 3 группы, у которых отмечалось увеличение ERO (см^2) с $0,45 \pm 0,05$ до $0,56 \pm 0,05$. У пациентов 1-й и 2-й группы с наличием миокардиального станнинга переход к исходному значению ERO не наблюдался, напротив, имела место тенденция к уменьшению степени МР. Показатель МР через 3 месяца в 1 и 2 группах больных, соответственно, составлял $1,1 \pm 0,02$ и $1,2 \pm 0,05$, в 3 группе – $2,6 \pm 0,05$, который был значительно больше в группе больных с неэффективной реперфузией и дисфункцией миокарда ЛЖ. Этот факт указывает, что митральная регургитация, вследствие дисфункции ПМ при ОИМ в условиях миокардиального станнинга будет носить обратимый характер. Выявление зон миокардиального станнинга на участках ИМ в области ПМ не приводило к прогрессированию МР и значительным нарушениям внутрисердечной гемодинамики и чаще будет иметь обратимый характер.

При анализе динамики МР через 3 месяца, у больных 3-й группы с неэффективной реперфузией как видно из таблицы 2, отмечалось выраженная степень митральной регургитации. В этой группе исходно степень МР была $2,1 \pm 0,05$, при введении МДД достоверно не изменился. Через 3 месяца отмечалось увеличение степени МР до $2,6 \pm 0,08$ степени. Через 3 месяца ширина vena contracta у больных 1-й, 2-й и 3-й группах составляла, соответственно, $0,32 \pm 0,02$, $0,5 \pm 0,02$ и $0,72 \pm 0,03$, что свидетельствует о выраженности МР в 3-й группе ($p < 0,05$). Площадь проксимальной зоны МР (PISA) в 1-й группе уменьшилась до $1,3 \pm 0,05 \text{ см}^2$ ($p < 0,05$), во 2-й до $4,2 \pm 1,5 \text{ см}^2$ ($p < 0,05$). В 3-й группе показатель PISA исходно был равен $5,3 \pm 1,5 \text{ см}^2$, достоверно не меняясь при введении добутина, а и через 3 месяца отмечалось увеличение этого показателя до $6,6 \pm 1,5 \text{ см}^2$ ($p < 0,05$).

Такая же динамика наблюдалась и в отношении объема МР, который у больных 1-й группы через 3 мес составил $16,0 \pm 1,7 \text{ мл}$, во 2-й группе $40,0 \pm 7,0 \text{ мл}$ ($p < 0,05$). У пациентов 3-й группы объем МР достоверно увеличился по сравнению с исходными данными, составив $78 \pm 1,8 \text{ мл}$ ($p < 0,01$).

Корреляционная взаимосвязь зарегистрирована также между тяжестью МР и показателями, отражающими локальное ремоделирование базальных и срединных сегментов ЛЖ: КДР на базальном уровне ЛЖ с ERO ($r = 0,41$, $p = 0,0001$), PISA ($r = 0,3$, $p = 0,0001$); КДР на срединном уровне

не ЛЖ с vena contracta ($r = 0,38$, $p = 0,0001$), ERO ($r = 0,42$, $p = 0,0001$), PISA ERO ($r = 0,35$, $p = 0,0002$); индекс сферичности ЛЖ на базальном уровне с ERO ($r = 0,36$, $p = 0,0002$), индекс сферичности ЛЖ на срединном уровне с ERO ($r = 0,38$, $p = 0,0001$), PISA ($r = 0,34$, $p = 0,001$).

Данные корреляции подтверждают, что основным механизмом в прогрессировании МР у больных после ОИМ является ремоделирование ЛЖ – дилатация и сферификация его полости, приводящие к смещению папиллярных мышц, натяжению и неадекватной коаптации створок.

Выявлена обратная корреляционная взаимосвязь тяжести МР с показателем глобальной сократительной функции ЛЖ – ФВ ЛЖ с vena contracta ($r = -0,35$, $p = 0,0002$), ERO ($r = -0,47$, $p = 0,0001$). Данная корреляционная взаимосвязь указывает на значимую роль контрактильной дисфункции миокарда ЛЖ в развитии МР.

Неадекватная реперфузия миокарда приводит к развитию необратимых дисфункцирующих зон миокарда ЛЖ, изменению регионарной геометрии ЛЖ, прогрессированию митральной регургитации. Ранняя реваскуляризация способствует сохранению геометрии и контрактильной функции ЛЖ, что может предотвратить развитие тяжелой МР.

Обсуждение

По данным настоящего исследования ранняя реперфузия миокарда в инфаркт-связанной коронарной артерии способствовала ограничению развития некроза миокарда, и влияло на состояние оглушенности миокарда, которое является обратимой дисфункцией. Выявление жизнеспособного миокарда, обратимой МР и улучшение систолической функции при введении МДД предопределяло улучшение систолической функции, уменьшение тяжести показателей МР через 3 мес.

Корреляционный анализ подтверждает, что основным механизмом в прогрессировании МР у больных после перенесенного ОИМ является отсутствие жизнеспособного миокарда в зоне дисфункции, а также дилатация и сферификация его полости ЛЖ, приводящие к смещению папиллярных мышц, натяжению и неадекватной коаптации створок.

Проведение стресс-ЭхоКГ с добутином при наличии ишемической МР показано для выявления зон жизнеспособного миокарда, функционирование которого может быть восстановлено путем реваскуляризации, проведения медикаментозной или ресинхронизирующей терапии [3, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

Необходимо учитывать несколько факторов определяющие переносимость более длительной операции, таких как возраст, наличие сопутствующих заболеваний и ФВ ЛЖ. Другим ключевым фактором является возможность функционального восстановления левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда. Если миокард оглушен, он имеет возможность восстановиться за счет оптимизации его кровоснабжения, может быть аргументом в пользу проведения только АКШ или выполнения репарации МК, а не замены МК. Однако, если имеется большая площадь некроза миокарда, трудности с достижением полной реваскуляризации или имеется выраженная дилатация ЛЖ, тогда можно рассмотреть сопутствующую замену МК [12, 13].

По нашим данным, анализируя результаты лечения 302 больных с ИМпST, было выявлено что, эффективная реваскуляризация миокарда приводит к относительному увеличению зоны жизнеспособного миокарда, что является

ся наиболее важным фактором улучшения как систолической функции, так и процессы ремоделирования в целом и, соответственно, уменьшению степени митральной регургитации. При неэффективной реперфузии наблюдается выраженная систолическая дисфункция и прогрессирующая дилатация левых камер сердца, которые часто сопровождаются значительной МР. Необратимая значительная МР, сама по себе может ухудшить прогноз больных, и часто рекомендуется хирургическая коррекция МК (пластика или замена МК) [13, 14].

При проведении стресс-эхокардиографии с МДД можно выявить степень обратимости ИМР, при изучении миокардиального сократительного резерва. Этим больным проведение только реваскуляризации миокарда положительно влияет на обратимости МР.

Основным механизмом в прогрессировании МР у больных после перенесенного ОИМ является дисфункция миокарда с дальнейшим ремоделированием ЛЖ сопровождающейся дилатацией и сферификацией его полости. Наличие жизнеспособного миокарда в зоне дисфункции может препятствовать прогрессированию МР, и даже приводить к уменьшению ее степени при адекватной реваскуляризации. Больные с МР, при отсутствии показателей жизнеспособности в зоне дисфункции миокарда, чаще являются кандидатами для развития значительной ИМР.

Заключение

После перенесенного ИМпСТ следует тщательно оценивать показатели МР, с изучением анатомических, функциональных и патофизиологических механизмов ишемической митральной недостаточности. Применение визуализирующих методов исследования даёт возможность определения вариантов обратимости или уменьшения МР в зависимости от жизнеспособности зоны дисфункции миокарда.

Литература

1. Báez-Ferrer N., Izquierdo-Gómez M.M., Marí-López B., Montoto-López J., Duque-Gómez A., García-Niebla J. et al. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of ischemic mitral regurgitation: a review. *J Thorac Dis.* 2018; 10(12):6969–6986. doi: 10.21037/jtd.2018.10.64
2. Jha A.K., Malik V. Diagnosis and Management of Ischemic Mitral Regurgitation: Evidence-Based Clinical Decision Making at the Point of Care. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019; 23(3):268–281. doi: 10.1177/1089253217745363
3. Lancellotti P., Fattouch K., La Canna G. Therapeutic decision-making for patients with fluctuating mitral regurgitation. *Nat Rev Cardiol.* 2015; 12(4):212–9. doi: 10.1038/nrcardio.2015.16
4. Salmasi M.Y., Harky A., Chowdhury M.F., Abdelnour A., Benjafield A., Suker F. et al. Should the mitral valve be repaired for moderate ischemic mitral regurgitation at the time of revascularization surgery? *J Card Surg.* 2018; 33(7):374–384. doi: 10.1111/jocs.13722
5. Allman K.C., Shaw L.J., Hachamovitch R., Udelson J.E. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39(7):1151–8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01726-6
6. Саидова М.А., Андрианова А.М. Ишемическая митральная недостаточность: алгоритм эхокардиографического обследования, место трехмерной трансэзофагеальной эхокардиографии. *Кардиология.* 2020; 60(2):54–60 [Saidova M.A., Andrianova A.M. Ischemic Mitral Regurgitation: Echocardiographic Algorithm, the Place of Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography. *Kardiologiya.* 2020; 60(2):54–60. In Russian]. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.2.n839>
7. Naser N., Dzibur A., Kusljagic Z., Kovacevic K., Kulic M., Sokolovic S. et al. Echocardiographic Assessment of Ischaemic Mitral Regurgitation, Mechanism, Severity, Impact on Treatment Strategy and Long Term Outcome. *Acta Inform Med.* 2016; 24(3):172–177. doi: 10.5455/aim.2016.24.172–177.
8. Адамян К.Г., Чилингарян А.Л., Мкртчян Н.Г., Тунян Л.Г. Механизмы и предикторы ишемической митральной регургитации в покое и при физической нагрузке у пациентов в ранней стадии инфаркта миокарда. *Российский кардиологический журнал.* 2020; 25(2):3098 [Adamyan K.G., Chilingaryan A.L., Mkrtchyan N.G., Tunyan L.G. Mekhanizmy i prediktory ishemicheskoy mitral'noy regurgitatsii v pokoie i pri fizicheskoy nagruzke u patsiyentov v ranney stadii infarkta miokarda. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal.* 2020; 25(2):3098. In Russian]. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-2-3098>
9. Sicari R., Nihoyannopoulos P., Evangelista A., Kasprzak J., Lancellotti P., Poldermans D. et al. European Association of Echocardiography. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr.* 2008; 9(4):415–37. doi: 10.1093/ejechocard/jen175
10. Sénéchal M., Lancellotti P., Magne J., Garceau P., Champagne J., Philippon F. et al. Impact of mitral regurgitation and myocardial viability on left ventricular reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy in patients with ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2010; 106(1):31–7. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.02.012
11. Sitges M., Vidal B., Delgado V., Mont L., Garcia-Alvarez A., Tolosana J.M. et al. Long-term effect of cardiac resynchronization therapy on functional mitral valve regurgitation. *Am J Cardiol.* 2009; 104(3):383–8. doi: 10.1016/j.amjcard.2009.03.060
12. Sinha S., Vohra H.A. Editorial on 'Estimation of Myocardial Viability in Patients with Ischaemic Mitral Regurgitation' (Morgan et al.). *J Thorac Dis.* 2018; 10(Suppl 33):S4073–S4075. doi: 10.21037/jtd.2018.09.104
13. Fino C., Iacovoni A., Ferrero P., Senni M., Merlo M., Cugola D. et al. Restrictive mitral valve annuloplasty versus mitral valve replacement for functional ischemic mitral regurgitation: an exercise echocardiographic study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148(2):447–53.e2. doi:10.1016/j.jtcvs.2013.05.053
14. Obadia J.F., Messika-Zeitoun D., Leurent G., Iung B., Bonnet G., Piriou N.G. et al. Percutaneous Repair or Medical Treatment for Secondary Mitral Regurgitation. *N Engl J Med.* 2018; 379:2297–306. doi: 10.1056/NEJMoa1805374

МИОКАРД ИНФАРКТИДАН СЎНГ МИОКАРДИАЛ СТАННИНГНИНГ МИТРАЛ РЕГУРГИТАЦИЯ ВА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯСИ ДИНАМИКАСИГА ТАЪСИРИ

С.Р. КЕНЖАЕВ, А.Л. АЛЯВИ

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақсад. Миокард инфаркти ST кўтарилиши билан (ИМпСТ) бўлган беморларда митрал регургитация (МР)нинг динамикасини добутаминли стресс-эхокардиография (Эхо-КГ) натижалари ва миокард реперфузия самарадорлиги билан боғлиқ равишда ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга ИМпСТли 302 нафар бемор киритилди. Реперфузиянинг самарадорлигига қараб беморлар 3 гуруҳга тақсимланди: 1-гуруҳ – муваффақиятли реперфузия бажарилган 196 (65%) нафар бемор, 2-гуруҳ – қисман реперфузияга эришилган 76 (25%) бемор, 3-гуруҳ – реперфузия самарасиз бўлган 30 (10%) нафар киши. Чап қоринча (ЧҚ)нинг систолик функцияси, ремоделированияси ва митрал регургитация даражаси тинч ҳолатда, фармакологик зўриқишда ва бир ойдан сўнг ўрганилди. Миокардиал станнинг соҳасини аниқлашда добутаминнинг кичик дозасилик стресс-ЭхоКГдан фойдаланилди.

Натижалар. 3-гуруҳда МР салбий динамикага эга бўлиб, уларда ERO, PISA кўрсаткичлари ва *vena contracta* кенглиги ошганлиги қайд қилинди. Миокардиал станнинг бўлган 1 ва 2-гуруҳларда МРнинг ушбу кўрсаткичларнинг ишончсиз даражада камайгани кузатилди. ЎМИда МРнинг кучайиб боришининг асосий механизми ЧҚ миокардининг дисфункцияси оқибатида қоринчанинг кенгайиши ва сферик шаклга кириши билан кечувчи ремоделированиенинг ривожланиб боришидан иборатдир.

Хулоса. Дисфункция соҳасида ҳаётга моил миокардининг мавжудлиги адекват реваскуляризация бажарилган тақдирда МРнинг кучайиб боришига тўсқинлик қилиши ва ҳаттоки унинг камайишига олиб келиши мумкин. Миокард дисфункцияси соҳасида ҳаётга моил тўқималар қолмаган тақдирда кўпинча МРнинг кучайиб бориши кузатилинади.

Калит сўзлар: миокард ўткир инфаркти, имемик митрал регургитация, ремоделирование, миокарднинг ҳаётга моиллиги, кичик дозали добутаминда стресс-эхокардиография.

Сведения об авторах:

Кенжаев Сирожиддин Рашидович – врач кардиолог отделения кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП, PhD,
E-mail: doctorsirojiddin@gmail.com

Аляви Анис Лутфуллаевич – академик АН Республики Узбекистан, доктор медицинских наук, профессор.
E-mail: anis.alyavi@mail.ru

Поступила в редакцию: 30.05.2022

Received: 30.05.2022