https://russjcardiol.elpub.ru
doi:10.15829/1560-4071-2020-1-3695

ISSN 1560-4071 (print)
ISSN 2618-7620 (online)

Параметры левожелудочково-артериального сопряжения и их влияние на прогноз у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности

Кобалава Ж. Д.[1], Лукина О. И.[1,2], Мерай И.[1,2], Виллевальде С. В.[3]

Цель. Изучить параметры левожелудочково-артериального сопряжения (ЛЖАС) их влияние на прогноз у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью.

Материал и методы. Параметры ЛЖАС были оценены с помощью двухмерной эхокардиографии при поступлении у 355 пациентов, госпитализированных с декомпенсацией сердечной недостаточности (СН). Индекс ЛЖАС рассчитывали как отношение артериального эластанса (Ea) к желудочковому эластансу (Ees). Оптимальным диапазоном считали 0,6-1,2. Параметры энергетики левого желудочка (ЛЖ) рассчитывали с использованием соответствующих формул. Различия средних величин и корреляционные связи считали достоверными при p<0,05.

Результаты. Медиана значений Ea, Ees и индекса ЛЖАС составили 2,2 (1,7;2,9) мм рт.ст./мл, 1,8 (1,0;3,0) мм рт.ст./мл и 1,32 (0,75;2,21). У 63% пациентов были выявлены нарушения ЛЖАС: у 55% пациентов индекс ЛЖАС составил >1,2 (преимущественно пациенты с СН с низкой фракцией выброса ЛЖ (СНнФВ) — 79%), у 8% — <0,6 (у всех — СН с сохраненной фракцией выброса ЛЖ (СНсФВ)). Нормальный индекс ЛЖАС имели 78, 42 и 1% пациентов с СНсФВ, СН с промежуточной фракцией выброса ЛЖ и СНнФВ. Выявлена взаимосвязь между индексом ЛЖАС и уровнем N-терминального участка мозгового натрийуретического пептида (NTproBNP) (R=0,35), гематокрита (R=0,29), гемоглобина (R=0,26), систолического давления в легочной артерии СДЛА (R=0,18), размерами левого предсердия (R=0,32) и правого желудочка (R=0,32).

Через 6 мес. повторная госпитализация с декомпенсацией СН зарегистрирована у 72 (20,3%) пациентов, умерли 42 (11,8%) пациента. Снижение Ea <2,2 мм рт.ст./мл, повышение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) >45 мм рт.ст. увеличивали риск повторных госпитализаций с декомпенсацией СН и смерти от любой причины в 2,5 и 3,7 раза, соответственно.

Заключение. Нарушение ЛЖАС было обнаружено у 63% пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН. Однако с повышенным риском смерти от любой причины и госпитализаций с декомпенсацией СН в течение 6 мес. ассоциировались снижение Ea <2,2 мм рт.ст./мл, повышение СДЛА >45 мм рт.ст.

Ключевые слова: левожелудочково-артериальное сопряжение, артериальный эластанс, желудочковый эластанс, сердечная недостаточность.

Отношения и деятельность. Статья подготовлена при поддержке Программы РУДН “5-100”.

[1]ФГАО ВО Российский университет дружбы народов (РУДН), Москва; [2]ГБУЗ ГКБ им. В. В. Виноградова Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва; [3]Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия.

Кобалава Ж. Д.* — д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева, ORCID: 0000-0003-1126-4282, eLibrary SPIN: 9828-5409, Лукина О. И. — к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева, ORCID: 0000-0002-8930-9252, Мерай И. — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики им. акад. В. С. Моисеева, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии для кардиологических больных, ORCID: 0000-0001-6818-8845, Виллевальде С. В. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии, ORCID: 0000-0001-7652-2962.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): zkobalava@mail.ru

ДСН — декомпенсация сердечной недостаточности, КСД — конечно-систолическое давление, ЛЖАС — левожелудочково-артериальное сопряжение, ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие, ПЖ — правый желудочек, САД — систолическое артериальное давление, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, СНнФВ — сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, СНпФВ — сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЧСС — частота сердечных сокращений, Ea — артериальный эластанс, Ees — желудочковый эластанс, NTproBNP — N-терминальный участок мозгового натрийуретического пептида, PE — потенциальная энергия, PVA — область давление объём, SW — внешняя работа левого желудочка, SW/PVA — механическая эффективность работы левого желудочка.

Рукопись получена 27.12.2019
Рецензия получена 02.01.2020
Принята к публикации 09.01.2020

CC BY 4.0

Для цитирования: Кобалава Ж. Д., Лукина О. И., Мерай И., Виллевальде С. В. Параметры левожелудочково-артериального сопряжения и их влияние на прогноз у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(1):3695
doi:10.15829/1560-4071-2020-1-3695

Ventricular-arterial coupling parameters and its prognostic value in patients with decompensated heart failure

Kobalava Zh. D.[1], Lukina O. I.[1,2], Meray I.[1,2], Villevalde S. V.[3]

Aim. To assess ventricular-arterial coupling (VAC) parameters and their prognostic value in patients with decompensated heart failure (HF).

Material and methods. VAC parameters were evaluated upon admission using two-dimensional echocardiography in 355 patients hospitalized with decompensated HF. VAC was expressed as the ratio between arterial elastance (Ea) and end-systolic LV elastance (Ees). The optimal VAC range was considered 0,6-1,2. Parameters of left ventricular (LV) efficacy were calculated using the appropriate formulas. Differences were considered significant at p<0,05.

Results. The median values of Ea, Ees and VAC were 2,2 (1,7;2,9) mmHg/ml, 1,8 (1,0;3,0) mmHg/ml and 1,32 (0,75;2,21) respectively. In 63% of patients, VAC disorders were detected: 55% of patients had VAC >1,2 (predominantly patients with HF with reduced ejection fraction (HFrEF)-79%), 8% of patients had VAC <0,6 (all patients with HF with preserved ejection fraction (HFpEF)). Normal VAC was

observed in 78%, 42%, and 1% of patients with HFpEF, HF with mid-range EF and HFrEF, respectively. There was significant correlation between Ea/Ees ratio and levels of NTproBNP (R=0,35), hematocrit (R=-0,29), hemoglobin (R=-0,26), pulmonary artery systolic pressure (PAPs) (R=0,18), dimensions of left atrium (R=0,32) and right ventricle (RV) (R=0,32).
After 6 months, rehospitalization with decompensated HF was recorded in 72 (20,3%) patients, 42 (11,8%) patients died. Ea decrease <2,2 mmHg/ml and PAPs increase >45 mmHg increased the risk of rehospitalization with decompensated HF and all-cause mortality 2,5 and 3,7 times, respectively.
Conclusion. Impaired VAC was diagnosed in 63% of patients with decompensated HF. However, the increased risk of all-cause mortality and rehospitalization with decompensated HF over the 6 months was associated with Ea decrease <2,2 mmHg/ml and PAPs increase >45 mmHg.

Key words: ventricular-arterial coupling, arterial elastance, ventricular elastance, heart failure.

Relationships and Activities. The study was supported by PFUR Program “5-100”.

[1]Peoples’ Friendship University of Russia, Moscow; [2]V. V. Vinogradov City Clinical Hospital, Moscow; [3]Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg, Russia.

Kobalava Zh. D. ORCID: 0000-0003-1126-4282, eLibrary SPIN: 9828-5409, Lukina O. I. ORCID: 0000-0002-8930-9252, Meray I. ORCID: 0000-0001-6818-8845, Villevalde S. V. ORCID: 0000-0001-7652-2962.

Received: 2712.2019 **Revision Received:** 02.01.2020 **Accepted:** 09.01.2020

For citation: Kobalava Zh. D., Lukina O. I., Meray I., Villevalde S. V. Ventricular-arterial coupling parameters and its prognostic value in patients with decompensated heart failure. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(1):3695
doi:10.15829/1560-4071-2020-1-3695

Левожелудочково-артериальное сопряжение (ЛЖАС) является одним из основных параметров сердечной и аортальной механики, а также играет важную роль в представлении патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний. ЛЖАС отражает, насколько оптимально взаимодействие левого желудочка (ЛЖ) и артериальной системы по передаче объема крови сосудам [1]. Неинвазивно ЛЖАС оценивается путем определения отношения артериального эластанса (Ea) к желудочковому (Ees) [2]. Нормальным считается индекс ЛЖАС в диапазоне 0,6-1,2.

Эластанс показывает, насколько изменится давление в резервуаре при изменении его объема. Ees отражает сократимость ЛЖ и систолическую жесткость ЛЖ [3]. Ea отражает совокупность показателей, характеризующих артериальную нагрузку: периферическое сопротивление, импеданс и системный артериальный комплайнс. При прогрессировании заболевания как Ea, так и Ees могут становиться аномальными, однако отношение Ea/Ees может оставаться в пределах нормальных значений.

Для описания энергетики ЛЖ используются следующие параметры: область давление-объем (pressure-volume area — PVA), внешняя работа ЛЖ (stroke work — SW), потенциальная энергия (potential energy — PE), механическая эффективность работы ЛЖ (SW/PVA) (рис. 1).

PVA — это площадь, ограниченная тремя линиями (кривой конечного диастолического давления-объема, линией конечно-систолического отношения давления-объема и систолической частью траектории контура давления-объема). PVA состоит из двух частей: внешней работы ЛЖ по выбросу (площадь в пределах траектории цикла давление-объем) и область треугольной формы, представляющая собой потенциальную энергию, которая накапливается и остается в стенке ЛЖ во время систолы [4].

Лишь при точном соответствии Ees и Ea достигается максимально эффективная работа ЛЖ по перемещению необходимого объема крови против определенного давления.

У пациентов с сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса ЛЖ (СНнФВ) вследствие снижения сократительной способности ЛЖ наблюдается уменьшение Ees [5]. В результате снижения сердечного выброса и увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и периферического сопротивления регистрируется увеличение Ea. В итоге у данной категории пациентов индекс ЛЖАС увеличивается в три-четыре раза, энергетическая и механическая эффективность работы ЛЖ снижается, и возрастает потенциальная (“неизрасходованная”) энергия.

У пациентов с СН с сохраненной ФВ ЛЖ (СНсФВ) отмечается более низкий индекс ЛЖАС по сравнению со здоровой популяцией вследствие повышения Ea и Ees примерно на 40% и 50%, соответственно. При этом снижаются адаптационные резервы по увеличению внешней работы ЛЖ при повышении нагрузки [6].

Было показано, что оценка ЛЖАС обладает независимой диагностической и прогностической ценностью и может использоваться для уточнения риска

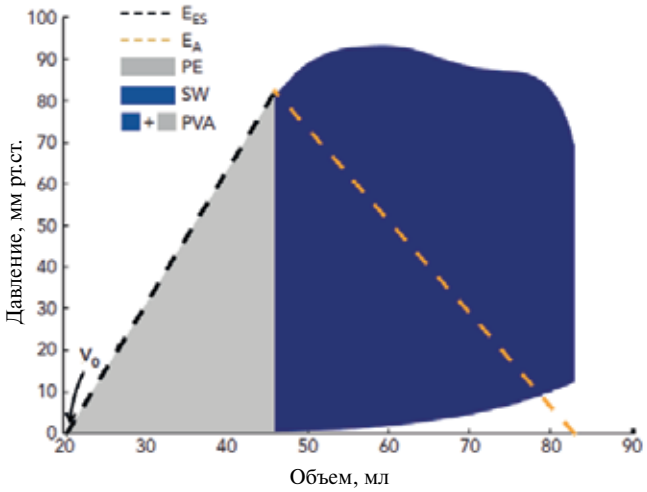

Рис. 1. Анализ петли “давление-объем”.
Сокращения: Ees — желудочковый эластанс, Ea — артериальный эластанс, PE — потенциальная энергия, PVA — область давление-объем, SW — внешняя работа ЛЖ [4].

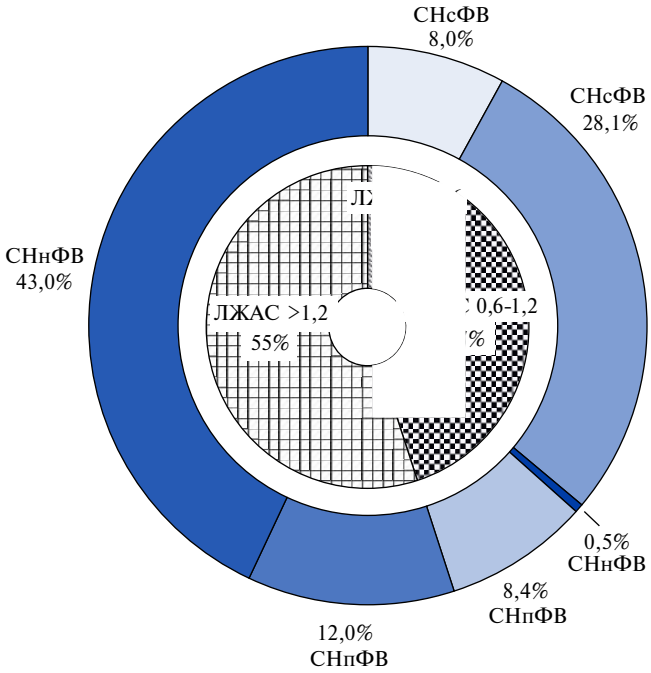

Рис. 2. Распределение фенотипов СН в зависимости от индекса ЛЖАС.
Сокращения: ЛЖАС — левожелудочково-артериальное сопряжение, СНнФВ — сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса левого желудочка, СНпФВ — сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса левого желудочка, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

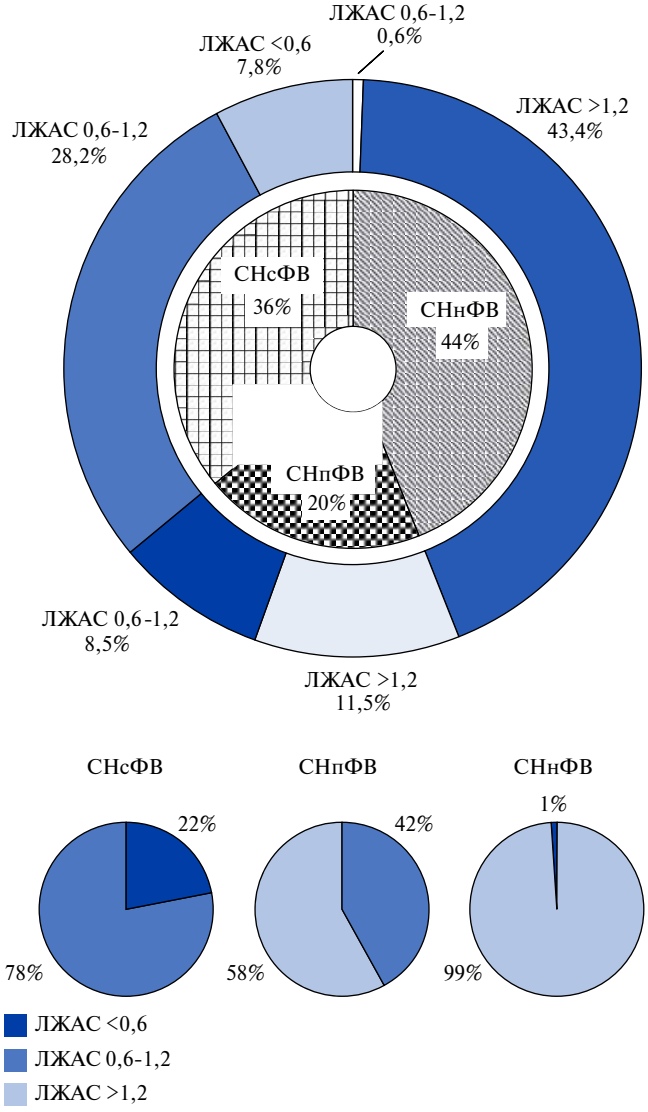

Рис. 3. Распределение индекса ЛЖАС в зависимости от фенотипов СН.
Сокращения: ЛЖАС — левожелудочково-артериальное сопряжение, СНнФВ — сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса левого желудочка, СНпФВ — сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса левого желудочка, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

и мониторинга терапевтических вмешательств. Так, в исследовании 41 пациента с перенесенным инфарктом миокарда получена ассоциация индекса ЛЖАС и 5-летней сердечно-сосудистой смертностью (p=0,019) [7].

Таким образом, лечение, направленное на улучшение взаимодействия сердца и сосудов, может влиять на прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний [8, 9]. Так, у 42 пациентов с декомпенсацией СН было отмечено значимое улучшение ЛЖАС и эффективности работы ЛЖ на фоне терапии [10].

Целью нашего исследования было изучение параметров ЛЖАС и их влияние на прогноз у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью (ДСН).

Материал и методы

В исследование было включено 355 пациентов госпитализированных с ДСН, медиана возраста 75 лет, преобладали мужчины, у большинства наблюдалась артериальная гипертония в анамнезе, половина перенесла инфаркт миокарда, у каждого четвертого — хроническая болезнь почек в анамнезе и повторные госпитализации в течение 12 мес., медиана N-терминального участка мозгового натрийуретического пептида (NTproBNP) составила 3763 пг/мл. Были исключены пациенты с острым коронарным синдромом, терминальной почечной и печеночной недостаточностью, онкологическими и аутоиммунными заболеваниями, отечным синдромом другой этиологии. Классификация фенотипов СН проводилась в зависимости от фракции выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ): <40% — СНнФВ, 40-49% — СН с промежуточной фракцией выброса (СНпФВ), ⩾50% — с СНсФВ. Среди пациентов с ДСН низкую, промежуточную и сохраненную ФВ ЛЖ имели 44, 20 и 36%, соответственно. Медиана продолжительности госпитализации составила 9 (межквартильный интервал 7;10) дней.

Исследование проведено в соответствии принципами Хельсинской Декларации. Все пациенты перед включением в исследование подписали письменное информированное согласие, одобренное локальным этическим комитетом.

Таблица 1

Различия между группами в зависимости от индекса ЛЖАС

Показатель	ЛЖАС 0,5-1,2	ЛЖАС <0,5	ЛЖАС >1,2	p	r
САД, мм рт.ст., (Me (IQR))	140 (130;160)	145 (130;170)§§	130 (114;150)**	<0,001	-0,24
САД <110 мм рт.ст., n (%)	11 (8,3)	1 (3,6)	35 (17,9)	0,01	
ЧСС, уд./мин, (Me (IQR))	86 (74;100)	80 (70;90)§	94 (76;115)*	0,0007	0,20
NTproBNP, пг/мл, (Me (IQR))	2884 (1489;4718)	2801 (929;4458)§	4458 (2855;5926)*	0,004	0,35
Гематокрит, (M±SD)	0,38±0,07	0,35±0,09§	0,41±0,07*	0,009	-0,29
ФВ ЛЖ, %, (Me (IQR))	55 (50;60)††	69 (68;72)§§§	33 (25;38)**	<0,001	-0,88
ПЖ, см, (Me (IQR))	3,0 (2,7;3,5)	3,0 (2,7;3,5)§	3,3 (3,0;3,7)**	<0,001	0,32
ЛП, см, (Me (IQR))	4,5 (4,2;4,9)†	4,2 (4,0;4,7)§§§	4,8 (4,5;5,2)**	<0,001	0,32

Примечания: * — p<0,01, ** — p<0,001 — достоверность различий по сравнению с группой с нормальным (0,6-1,2) индексом ЛЖАС, † — p<0,05, †† — p<0,001 — достоверность различий по сравнению с группой со сниженным (<0,6) индексом ЛЖАС, § — p<0,05, §§ — p<0,01, §§§ — p<0,001 — достоверность различий по сравнению с группой с повышенным (<1,2) индексом ЛЖАС; H, p — приведены значения тестовой статистики (H) при сравнении групп с помощью критерия Краскела-Уоллиса, достоверными считались различия с уровнем p<0,017.

Сокращения: ЛЖАС — левожелудочково-артериальное сопряжение, ЛП — левое предсердие, ПЖ — правый желудочек, САД — систолическое артериальное давление, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ЧСС — частота сердечных сокращений, NTproBNP — N-терминальный участок мозгового натрийуретического пептида.

Оценка эхокардиографических параметров проводилась всем пациентам на аппарате VIVID-7 (General Electric, США).

Индекс ЛЖАС определяли как отношение Ea/Ees. Ees рассчитывали, как отношение конечно-систолического давления (КСД) к конечно-систолическому объему (КСО), а Ea — как отношение КСД к ударному объему (УО). КСД было рассчитано по формуле 0,9 х систолическое артериальное давление (САД).

Рассчитывали параметры, характеризующие энергетику ЛЖ:

Потенциальная энергия (PE) ("неизрасходованная энергия"): КСДхКСО/2-КДДхКСО/4, где КДД — конечно-диастолическое давление;

Внешняя работа ЛЖ (SW) ("потраченная энергия"): SW=КСДхУО;

Область давление-объем (PVA) ("общая энергия"): PVA=SW+PE;

Механическая эффективность работы ЛЖ: SW/PVA.

Через 6 мес. проводилась регистрация неблагоприятных исходов (повторных госпитализаций с ДСН и смерти от любой причины) при структурированном телефонном опросе.

Статистический анализ проводили при помощи программы Statistica для Windows (версия 8.0). Вид распределения определяли по критериям Колмогорова-Смирнова и W-критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения количественных параметров в двух разных группах использовали U-критерий Манна-Уитни. Для качественных признаков в двух и трех группах достоверность различий оценивали при помощи критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2). Для оценки диагностической эффективности показателей использовали ROC-анализ с определением площади под ROC-кривой (AUC). Оценку достоверности различий в одной группе в разных точках проводили по W-критерию Уилкоксона. Значимым считали p<0,05. При сравнении количественных параметров в трех группах использовали критерий Краскела-Уоллиса с меньшим уровнем статистической значимости (p<0,017).

Результаты

У пациентов, госпитализированных с ДСН, медиана значений Ea, Ees и индекса ЛЖАС составила 2,2 (1,7;2,9) мм рт.ст./мл, 1,8 (1,0;3,0) мм рт.ст./мл и 1,32 (0,75;2,21), соответственно.

У 223 (63%) пациентов выявлено нарушение ЛЖАС (значения вне пределов диапазона 0,6-1,2): снижение индекса ЛЖАС <0,6 наблюдалось у 28 (8%) пациентов (все пациенты с СНсФВ), повышение индекса ЛЖАС >1,2 — у 195 (55%) пациентов (среди них 79% пациентов с СНнФВ) (рис. 2).

В группе пациентов с СН индекс ЛЖАС соответствовал нормальному диапазону лишь у 2 (1%) пациентов с СНнФВ, у 30 (22%) с СНпФВ, а среди пациентов с СНсФВ — у 100 (78%) (рис. 3).

При изучении гемодинамических, лабораторных и эхокардиографических (табл. 1) показателей в зависимости от индекса ЛЖАС было выявлено, что пациенты с индексом ЛЖАС >1,2 по сравнению с пациентами двух других групп характеризовались более высокими значениями NT-proBNP, гематокрита, ЧСС, диаметров правого желудочка (ПЖ) и левого предсердия (ЛП), меньшими значениями САД и ФВ ЛЖ.

При сравнении параметров ЛЖАС в зависимости от ФВ ЛЖ выявлено, что пациенты с СНнФВ по сравнению с пациентами с другими фенотипами СН характеризовались наименьшими значениями Ees и наибольшими — индекса ЛЖАС. У пациентов с СНпФВ значения Ees были ниже, а индекса ЛЖАС — выше, чем у больных СНсФВ (рис. 4). Пациенты с различными фенотипами СН (в зависимости от ФВ ЛЖ) не различались по Ea.

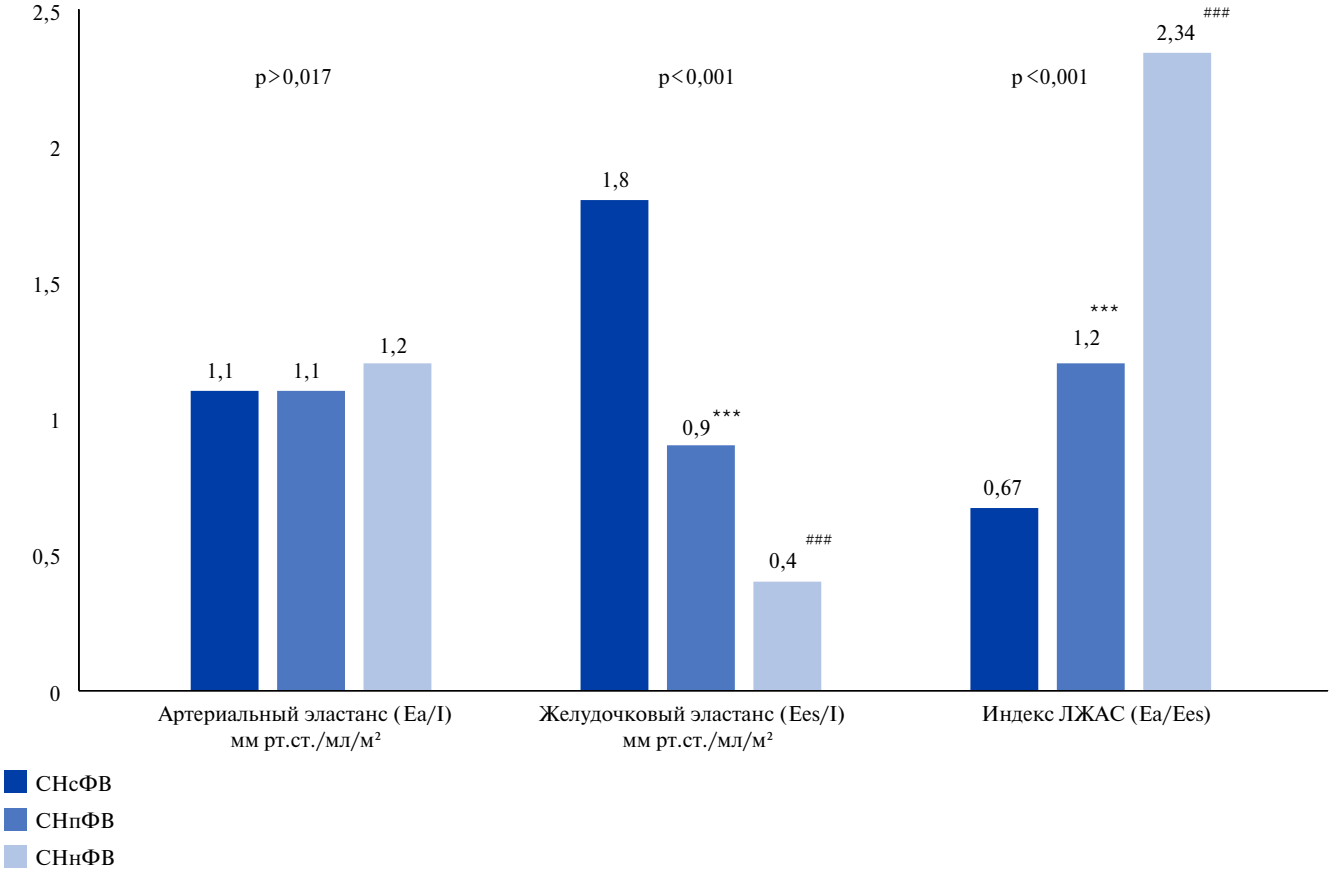

Рис. 4. Характеристика параметров ЛЖАС в зависимости от ФВ ЛЖ.

Примечание: *** — p<0,001 — достоверность различий по сравнению с группой с СНсФВ, ### — p<0,001 — достоверность различий по сравнению с группой с СНпФВ и СНсФВ.

Сокращения: ЛЖАС — левожелудочково-артериальное сопряжение, СНнФВ — сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса, СНпФВ — сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

При изучении параметров энергетики ЛЖ (рис. 5) обнаружено, что по мере снижения ФВ ЛЖ наблюдалось увеличение потенциальной энергии, снижение значений внешней работы и механической эффективности работы ЛЖ.

У пациентов с индексом ЛЖАС >1,2, 0,6-1,2 и <0,6 медиана продолжительности стационарного лечения составила 10 (8;12), 9 (8;12) и 11 (8;14) дней, соответственно. Не было обнаружено достоверных различий в продолжительности госпитализации у пациентов с различным индексом ЛЖАС. За время госпитализации умерли 1,5% пациентов.

Через 6 мес. умерли 42 (11,8%) пациента. Повторная госпитализация с декомпенсацией СН зарегистрирована у 72 (20,3%) пациентов. По уровню индекса ЛЖАС и параметрам энергетики ЛЖ между пациентами с/без неблагоприятных исходов значимых отличий не обнаружено. Выявлены различия по уровню Ea и Ees: у пациентов с неблагоприятными событиями были ниже оба параметра. Пациенты с неблагоприятными исходами по сравнению с пациентами без неблагоприятных исходов характеризовались более низкими значениями Ea (2,1 (1,7;2,8) vs 2,3 (1,9;3,0) мм рт.ст./мл, p=0,048), Ees (1,5 (0,7;2,5) vs 1,9 (1,0;3,1) мм рт.ст./мл (p=0,03)), САД (130 (115;150) vs 140 (130;160) мм рт.ст.), более высокими значениями NTproBNP (4687 (3277;6220) vs 3396 (1555;5052) пг/мл) и систолического давления в легочной артерии (СДЛА) (53 (46;66) vs 45 (34;64) мм рт.ст.), большими размерами ПЖ (3,3 (3,0;3,7) vs 3,0 (2,8;3,5) см).

При многофакторном анализе независимыми предикторами неблагоприятного исхода установлены Ea (β=-0,63), СДЛА (β=1,02). С помощью ROC-анализа получены пороговые значения для уровней Ea, СДЛА, указывающих на неблагоприятный прогноз. Снижение Ea <2,2 мм рт.ст./мл, повышение СДЛА >45 мм рт.ст. увеличивали риск повторных госпитализаций с ДСН и смерти от любой причины в 2,5 и 3,7 раза, соответственно (табл. 2).

Обсуждение

По данным нашего исследования выявлено, что более половины пациентов, госпитализированных с ДСН, имеют отклонение индекса ЛЖАС: 55% — повышенный, 8% — сниженный индекс ЛЖАС.

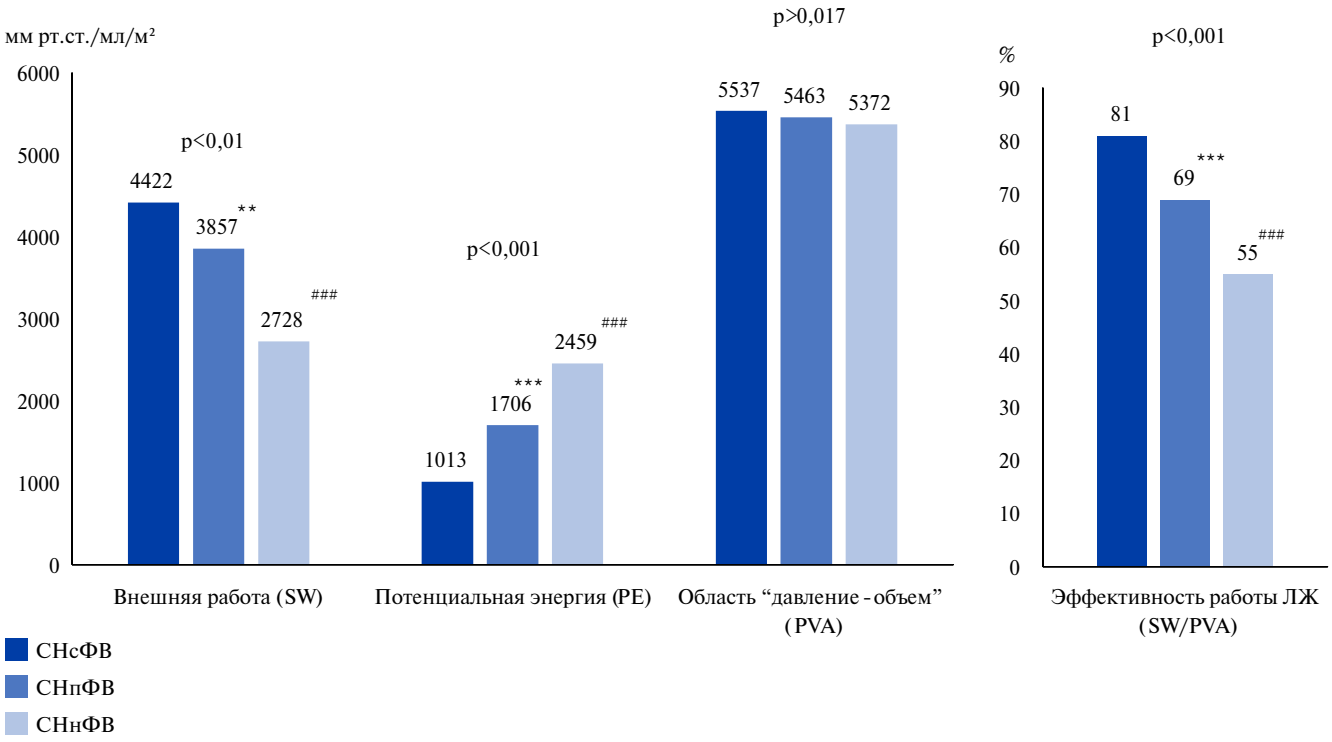

Рис. 5. Характеристика параметров энергетики ЛЖ в зависимости от ФВ ЛЖ.
Примечание: ** — p<0,01, *** — p<0,001 — достоверность различий по сравнению с группой с СНсФВ, ### — p<0,001 — достоверность различий по сравнению с группой с СНпФВ и с СНсФВ.
Сокращения: СННФВ — сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса левого желудочка, СНпФВ — сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса левого желудочка, СНсФВ — сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

Таблица 2

Предикторы неблагоприятного прогноза по данным ROC-анализа

Показатель	Пороговое значение	AUC	95% ДИ	Чувствительность, %	Специфичность, %	ОШ
Ea	<2,2	0,593	1,39-4,34	63,6	57,6	2,5
СДЛА	>45	0,634	1,74-7,45	75,9	51,3	3,7

Сокращения: ДИ — доверительный интервал, ОШ — отношение шансов, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, AUC — площадь под кривой, Ea — артериальный эластанс.

Согласно исследованию 72 пациентов со стабильной СН и ФВ ЛЖ >45% (все имели в анамнезе артериальную гипертонию, более половины (62%) — женщины, средний возраст 71 год) снижение индекса ЛЖАС наблюдалось у 52% пациентов [11]. В нашем исследовании пациенты с СНсФВ характеризовались нормальным и сниженным индексом ЛЖАС (78 и 22%, соответственно). Увеличение доли пациентов с нормальным индексом ЛЖАС на фоне декомпенсации СН могут быть связаны с феноменом "псевдонормализации" индекса ЛЖАС. Данный феномен характеризуется нормальными значениями индекса при ФВ ЛЖ 45-54% в сочетании с более тяжелыми клиническими проявлениями СН (более высоких значений NTproBNP, большей дистанции теста 6-минутной ходьбы).

В исследовании 96 пациентов со стабильной СННФВ <40% (все пациенты с артериальной гипертонией, средний возраст 63 года, 56% мужчины) 87% пациентов имели индекс ЛЖАС >1,2 [11]. В нашем исследовании повышением индекса ЛЖАС имели 99% пациентов с декомпенсацией СННФВ. Вероятно, увеличение доли пациентов с повышенным индексом ЛЖАС связано с более выраженными структурно-функциональными изменениями миокарда на фоне декомпенсации СН.

В исследовании 466 пациентов с СННФВ (медиана наблюдения 3,4 года) была выявлена ассоциация индекса ЛЖАС с функциональным классом СН, повышением уровня NTproBNP и неблагоприятными исходами (смерть, трансплантация сердца, искусственный ЛЖ, госпитализация с сердечно-сосудистыми заболеваниями) [12].

В исследовании 891 пациента с ранее диагностированной или подозрением на ишемическую болезнь сердца, имеющих отрицательные результаты стресс-эхокардиографии, было измерено ЛЖАС на пике нагрузки и в покое. Выявлено, что смертность от всех причин была выше у пациентов с нарушенным резервом ЛЖАС [13].

В нашем исследовании при изучении исходов через 6 мес. не было выявлено достоверных различий по уровню индекса ЛЖАС в группах с/без повторных госпитализаций с ДСН или смертью по любой причине. При многофакторном анализе независимыми предикторами неблагоприятного прогноза установлены артериальный эластанс (β=-0,63), СДЛА (β=1,02).

Согласно литературным данным снижение артериальной эластичности при СН связано с несколькими механизмами, такими как аномальный тонус гладкой мускулатуры, уменьшение эластина/коллагена артериальной стенки и изменение геометрии сосуда [1]. Поскольку работа ЛЖ и артериального русла взаимосвязаны, уменьшение постнагрузки и сердечного выброса при тяжелой СНнФВ приводит к снижению среднего АД, в результате снижается и артериальный эластанс [14]. Снижение постнагрузки частично может быть связано с применением вазодилатирующих лекарственных препаратов.

В нашем исследовании установлено, что у пациентов с ДСН большее влияние на неблагоприятный прогноз оказывает сосудистый компонент (артериальный эластанс), чем желудочковый. Эти данные также подтверждают агрессивное снижение нагрузки при острой СН и показывают, что резистентность ЛЖ имеет меньшее патофизиологическое значение, чем артериальная эластичность.

Ограничения исследования. Одно из ограничений нашего исследования состоит в том, что в момент госпитализации могли иметь место некоторые задержки с выполнением исследований, связанные с тяжестью состояния пациента. Также, учитывая большое количество пациентов с фибрилляцией предсердий, оценка центрального артериального давления проводилась при помощи формулы, а не с использованием аппланационной тонометрии. Кроме того, мы оценили исходы через 6 мес., вероятно, необходимо более длительное наблюдение за данной группой пациентов, чтобы полноценно оценить влияние всех параметров ЛЖАС на прогноз.

Заключение

Результаты проведенного нами исследования подтверждают наличие нарушений функционирования сердечно-сосудистой системы у пациентов с ДСН. При прогрессировании заболевания Ea и Ees могут отклоняться от нормальных значений, а соотношение Ea/Ees может приближаться к нормальному значению. Следовательно, измерение каждого компонента этого соотношения может описывать и количественно определять взаимодействие сердца и сосудов. В нашем исследовании параметры ЛЖАС ассоциируются с риском неблагоприятных исходов в изученной популяции. Таким образом, лечение, направленное на улучшение ЛЖАС посредством улучшения обоих или каждого из его компонентов, может задержать прогрессирование СН и, возможно, улучшить прогноз.

Отношения и деятельность. Статья подготовлена при поддержке Программы РУДН “5-100”.

Литература/References

1. Ikonomidis I, Aboyans V, Blacher J, et al. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardovascular Imaging, and Heart Failure Association. Eur J Heart Fail. 2019;21(4):402-24. doi:10.1002/ejhf.1436.
2. Chirinos J. Ventricular-arterial coupling: invasive and non-invasive assessment. Artery Res. 2013;7:2-14. doi:10.1016/j.artres.2012.12.002.
3. Zakeri R, Moulay G, Chai Q, et al. Left Atrial Remodeling and Atrioventricular Coupling in a Canine Model of Early Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. Circ Heart Fail. 2016;9(10):e003238. doi:10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.003238.
4. Chirinos J, Sweitzer N. Ventricular-Arterial Coupling in Chronic Heart Failure. Card Fail Rev. 2017;3(1):12-8. doi:10.15420/cfr.2017:4:2.
5. Gayat E, Mor-Avi V, Weinert L, et al. Noninvasive quantification of left ventricular elastance and ventricular–arterial coupling using three-dimensional echocardiography and arterial tonometry. 2011;301:1916-23. doi:10.1152/ajpheart.00760.2011.
6. Borlaug B, Olson T, Lam C, et al. Global cardiovascular reserve dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction. J. Am. Coll. Cardiol. 2010;56:845-54. doi:10.1016/j.jacc.2010.03.077.
7. Antonini-Canterin F, Enache R, Popescu B, et al. Prognostic value of ventricular-arterial coupling and B-type natriuretic peptide in patients after myocardial infarction: a five-year follow-up study. J Am Soc Echocardiogr. 2009;22:1239-45. doi:10.1016/j.echo.2009.08.009.
8. Dekleva M, Lazic J, Soldatovic I, et al. Improvement of ventricular-arterial coupling in elderly patients with heart failure after beta blocker therapy: results from the CIBIS-ELD trial. Cardiovasc Drugs Ther. 2015;29:287-94. doi:10.1007/s10557-015-6590-9.
9. Aslanger E, Assous B, Bihry N, et al. Effects of cardiopulmonary exercise rehabilitation on left ventricular mechanical efficiency and ventricular-arterial coupling in patients with systolic heart failure. J Am Heart. 2015;4:e002004. doi:10.1161/JAHA.115.002084.
10. Antoniou C, Chrysohoou C, Lerakis S, et al. Effects of ventriculoarterial coupling changes on renal function, echocardiographic indices and energy efficiency in patients with acute decompensated systolic heart failure under furosemide and dopamine treatment: A comparison of three therapeutic protocols. International Journal of Cardiology. 2015;199:44-9. doi:10.1016/j.ijcard.2015.06.181.
11. Goncharov IS, Akhmetov RE, Alexandriya LG, et al. Current views on the role of arterial stiffness in the pathogenesis of heart failure. Clinical pharmacology and therapy. 2013;22(3);53-60. (In Russ.) Гончаров И.С., Ахметов Р.Е., Александрия Л.Г., и др. Современные представления о роли артериальной ригидности в патогенезе сердечной недостаточности. Клиническая фармакология и терапия. 2013;22(3):53-60.
12. Ky B, French B, May Khan A, et al. Ventricular-arterial coupling, remodeling, and prognosis in chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1165-72. doi:10.1016/j.jacc.2013.03.085.
13. Bombardini T, Costantino M, Sicari R, et al. End-systolic elastance and ventricular-arterial coupling reserve predict cardiac events in patients with negative stress echocardiography. Biomed Res Int. 2013;2013:235194. doi:10.1155/2013/235194.
14. Guarracino F, Ferro B, Morelli A, et al. Ventriculo-arterial decoupling in human septic shock. Crit Care. 2013;17:213. doi:10.1186/cc12522.