МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ ®

УДК 616.127-005.8-06-036.8 DOI: 10.22141/2224-0586.16.4.2020.207937

Целуйко В.Й., Пильова Т.В.
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, м. Харків, Україна

Чинники, пов'язані з ремоделюванням серця у віддаленому періоді, у хворих з інвазивною стратегією лікування гострого коронарного синдрому

Резюме. ***Актуальність.*** *Серцева недостатність є однією з поширених причин смерті у світі. Пацієнти з постінфарктним ремоделюванням мають високий ризику розвитку серцевої недостатності. Важливим є встановлення чинників, що впливають на розвиток ремоделювання серця у віддаленому періоді після гострого коронарного синдрому (ГКС), для запобігання прогресуванню розширення шлуночків, погіршенню їх функції і розвитку серцевої недостатності.* ***Мета:*** *визначити чинники, пов'язані з ремоделюванням серця у віддаленому періоді після ГКС, у хворих з інвазивною стратегією лікування.* ***Матеріали та методи.*** *Обстежені 74 пацієнти з ГКС. Методом ехокардіографії вивчалась динаміка показників, пов'язаних з об'ємом і функцією лівого шлуночка: кінцево-діастолічного індексу (КДІ), кінцево-систолічного індексу (КСІ) і фракції викиду (ФВ) через 1 рік. За параметрами, зазначеними вище, формувались групи дослідження. Типи структурно-геометричного ремоделювання визначали відповідно до принципів A. Ganau.* ***Результати.*** *Досліджені показники при госпіталізації і через 1 рік мають вірогідно значимі відмінності: збільшення розміру лівого передсердя (p = 0,042), збільшення КСІ (p = 0,026) і зменшення індексу відносної товщини стінки лівого шлуночка (p = 0,042). Частота змін параметрів ремоделювання з негативними ознаками залежно від КСІ становила 40,54 %, ФВ — 18,9 % і КДІ — 24,3 %. У пацієнтів групи КСІ-1 було виявлено збільшенні вихідні показники кінцево-діастолічного розміру (КДР) (p = 0,00002), кінцево-систолічного розміру (КСР) (p = 0,00001), розмірів лівого передсердя (p = 0,0005). Пацієнти групи ФВ-1 у гострому періоді мали вірогідно збільшені вихідні значення КСР (p = 0,00001), КДР (p = 0,00002), також переважав рестриктивний тип діастолічної дисфукції (p = 0,007). При надходженні переважали хворі з нормальною геометрією серця й концентричною гіпертрофією, а через 1 рік після ГКС тип ремоделювання змінився в сторону ексцентричної гіпертрофії.* ***Висновки.*** *КСІ та КДІ є більш раннім предиктором післяінфарктного ремоделювання порівняно з ФВ. Рестриктивний тип діастолічної дифункції при надходженні асоціюється з розвитком дезадаптивного ремоделювання лівого шлуночка через 1 рік. Через рік після ГКС тип ремоделювання змінився в сторону ексцентричної гіпертрофії.*

Ключові слова: *гострий коронарний синдром; інфаркт міокарда; діастолічна дисфункція; серцева недостатність; прогноз; ремоделювання лівого шлуночка*

Вступ

Незважаючи на безсумнівні успіхи в лікуванні гострого коронарного синдрому (ГКС) останніми роками: впровадження інвазивної стратегії, застосування нових антитромбоцитарних препаратів, які привели до зменшення летальності в госпітальний період, істотного покращання віддаленого прогнозу в цих хворих не спостерігається. Насамперед це пов'язано з розвитком післяінфарктного ремоделювання, що спричиняє розвиток або прогресування серцевої недостатності (СН) і збільшує ризик раптової смерті. Вивченню факторів, які пов'язані зі структурно-функціональними змінами серця після інфаркту міокарда (ІМ), присвячено багато досліджень, проте здебільшого вони були проведені

© «Медицина невідкладних станів» / «Медицина неотложных состояний» / «Emergency Medicine» («Medicina neotložnyh sostoânij»), 2020
© Видавець Заславський О.Ю. / Издатель Заславский А.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2020

Для кореспонденції: Пильова Тетяна Валеріївна, кафедра кардіології та функціональної діагностики, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Амосова, 58, м. Харків, 61176, Україна; e-mail: pylovatanya@gmail.com
For correspondence: T. Pylova, Department of cardiology and functional diagnostics, Kharkiv State Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: pylovatanya@gmail.com

в період, коли інвазивна стратегія не була провідною і підходи до медикаментозної терапії дещо відрізнялися від нинішніх. Післяінфарктне ремоделювання — це структурна й функціональна перебудова лівого шлуночка (ЛШ), що є асиметричним процесом, який відбувається після гострого інфаркту міокарда й пов'язаний з розширенням зони інфаркту й наступними змінами неураженого міокарда. Ремоделювання лівого шлуночка після ІМ відбувається внаслідок прогресування зміни розмірів камер ЛШ, його форми, маси міокарда та функцій [1].

Результатами цієї перебудови є дилатація і зміна геометричної форми ЛШ, що призводить до порушення його систолічної і діастолічної функцій і розвитку хронічної серцевої недостатності [2]. Встановлено також взаємозв'язок між ступенем вираженості діастолічної дисфункції і тяжкістю ХСН, а також толерантністю до фізичного навантаження, якістю життя й ризиком раптової смерті [3]. Діастолічна дисфункція у хворих з ішемічною хворобою серця, особливо з гострим інфарктом міокарда й нестабільною стенокардією, є прогностичним фактором [4].

Важливою передумовою для прогнозування несприятливого перебігу захворювання є встановлення чинників, що впливають на ризик розвитку ремоделювання серця у віддаленому періоді після ГКС, для запобігання прогресуючому розширенню шлуночків, погіршенню функції і розвитку серцевої недостатності.

Можливість прогнозування негативного характеру післяінфарктного ремоделювання дає змогу ідентифікувати в ранньому періоді інфаркту пацієнтів із високим ризиком серцево-судинних ускладнень і серцевої смерті. Значну частку хворих на ІМ становлять особи працездатного віку [5], що також визначає актуальність профілактики віддалених ускладнень ІМ.

Мета дослідження — визначення чинників, що пов'язані зі структурно-функціональними змінами серця у віддаленому періоді після гострого коронарного синдрому, у хворих з інвазивною стратегією лікування на підставі ретроспективного аналізу даних історій хвороби.

Таблиця 1. Клініко-анамнестична характеристика обстежених хворих на ІМ

Показник	Значення
Вік, роки, M ± σ	56,60 ± 9,73
Чоловіча стать, n (%)	59 (79,7)
Артеріальна гіпертензія, n (%)	55 (74,3)
ЦД, n (%)	20 (27,02)
ІМ в анамнезі, n (%)	5 (6,8)
Куріння, n (%)	23 (31,08)
Передня локалізація ІМ, n (%)	38 (51,4)
Кількість стентувань, n (%)	59 (79,7)
Кількість ТЛТ, n (%)	18 (24,3)
Консервативне лікування, n (%)	10 (13,5)
Кількість АКШ, n (%)	5 (6,8)

Примітки: тут і в табл. 2–5: ТЛТ — тромболітична терапія; АКШ — аортокоронарне шунтування.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 74 хворих, які були госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 8» з діагнозом гострого коронарного синдрому за 2015 рік, через 1 рік пацієнтам була проведена повторна ехокардіоскопія (ЕхоКС). Клінічна характеристика обстежених хворих подана в табл. 1.

Вік обстежених пацієнтів становив 32–80 років, середній вік — 56,58 ± 9,73 року, чоловіків було 59 (79,7 %), жінок — 15 (20,3 %). На цукровий діабет (ЦД) 2-го типу хворіли 20 (27,02 %) осіб, 55 (74,3 %) хворих страждали від АГ. Середній індекс маси тіла (ІМТ) становив 27,7 ± 0,51 кг/м^2, що відповідає надмірній вазі, від ожиріння (ІМТ > 30 кг/м^2) страждали 19 (25,6 %) осіб. Куріння відзначалось у 23 (31,8 %) пацієнтів. ІМ в анамнезі мали 5 (6,8 %) хворих. У більшості пацієнтів був діагностований Q-позитивний ІМ — 48 (64,9 %), у 38 (51,4 %) пацієнтів інфаркт міокарда був передньої локалізації. Було виконане стентування коронарних артерій у гострому періоді ІМ у 59 (79,7 %) обстежених хворих, системний тромболізис виконувався переважно металізе — у 18 (24,3 %) пацієнтів (табл. 1).

Ехокардіографію виконували на апараті Sonoline G40 (Siemens, Німеччина) на 3-тю — 14-ту добу від початку розвитку ІМ і через 1 рік. Оцінювали розміри лівого передсердя (ЛП) і правого передсердя, правого шлуночка, кінцево-систолічний (КСО) і кінцево-діастолічний об'єми (КДО) ЛШ, об'єм ЛП, товщину задньої стінки ЛШ і міжшлуночкової перетинки в діастолу, діаметр аорти, розраховували масу міокарда (ММ) ЛШ (за формулою Penn Convention) і фракцію викиду (ФВ) за Сімпсоном, а також наявність зон порушення кінетики стінок ЛШ. Об'ємні показники були індексовані до площі поверхні тіла з розрахунком індексів: кінцево-систолічного індексу (КСІ), кінцево-діастолічного індексу (КДІ) та індексу об'єму лівого передсердя. Індекс відносної товщини стінки ЛШ (ІВТС) визначався за формулою: ІВТС = (ТМШП + ТЗСЛШ)/КДР, де ТМШП — товщина міжшлуночкової перетинки, ТЗСЛШ — товщина задньої стінки лівого шлуночка.

Як критерій гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) використовували значення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) понад 125 г/м^2 у чоловіків і понад 110 г/м^2 у жінок (критерії Європейського товариства з АГ 2003 і 2007 років). Типи структурно-геометричного ремоделювання визначали відповідно до принципів A. Ganau [6] за показниками ІВТС (згідно з європейськими рекомендаціями 2007 року) та ІММЛШ: 1) нормальна геометрія серця: ІВТС < 0,42 та ІММЛШ < 110 г/м^2 (для жінок); < 125 г/м^2 (для чоловіків); 2) концентричне ремоделювання: ІВТС > 0,42 та ІММЛШ < 110 г/м^2 (для жінок); < 125 г/м^2 (для чоловіків); 3) концентрична гіпертрофія: ІВТС > 0,42 та ІММЛШ > 110 г/м^2 (для жінок); > 125 г/м^2 (для чоловіків); 4) ексцентрична гіпертрофія: ІВТС < 0,42 та ІММЛШ > 110 г/м^2 (для жінок); > 125 г/м^2 (для чоловіків).

З метою опису процесу ремоделювання ЛШ у післяінфарктному періоді була досліджена динаміка основних показників, пов'язаних з об'ємом і функцією ЛШ, а саме КДІ, КСІ та ФВ через 12 місяців.

Критеріями негативного ремоделювання щодо КДІ вважалося його збільшення через 12 міс. більше ніж на 20 % порівняно з вихідним [7]. У групу негативної динаміки залежно від КСІ були віднесені пацієнти, у яких значення цього показника становило 35 мл/м^2 і більше, що, за літературними даними, відмежовує пацієнтів із низьким серцево-судинним ризиком від пацієнтів із проміжним і високим ризиком [8]. Також хворі були умовно розподілені на групи залежно від значення фракції викиду: ФВ < 40 %; ФВ 40–50 % і ФВ > 50 % [9]. Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета програм Statistica 6.0. При нормальному розподілі кількісні ознаки було подано у вигляді середнє ± стандартне відхилення (M ± σ). Вірогідність результатів оцінювали за t-критерієм Стьюдента для залежних і незалежних вибірок. Для оцінки розбіжностей між незалежними ознаками використовували критерій Манна — Уїтні. Коефіцієнти регресії вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати

При порівнянні показників внутрішньої серцевої гемодинаміки в динаміці в гострому й віддаленому періоді ми отримали, що середні значення основних досліджуваних показників у хворих при госпіталізації з ГКС і через 1 рік мають вірогідно значимі відмінності: збільшення розміру лівого передсердя ($p = 0,042$), збільшення КСІ ($p = 0,026$) і зменшення індексу відносної товщини стінки ($p = 0,042$), також близькими до статистичної вірогідності виявились відмінності КДІ ($p = 0,052$) (табл. 2).

Для виявлення індивідуальних особливостей хворих, у яких відбулося ремоделювання ЛШ, був використаний описаний у дослідженні критерій, а саме приріст КДІ ЛШ на 20 % і більше у віддаленому періоді порівняно з першим дослідженням після ГКС [7]. Хворі були розподілені на групи відповідно до наявності ремоделювання залежно від динаміки КДІ ЛШ: група КДІ-1 (зі збільшенням КДІ понад 20 %) і група КДІ-2 (зі збільшенням КДІ менше за 20 %). Було встановлено, що нормальні розміри ЛШ збереглися в 56 (75,68 %) осіб, а ремоделювання ЛШ відбулося у 18 (24,32 %) обстежених хворих. Виявлено, що у групі КДІ-1 серед усіх чинників, які ми аналізували, вихідний рівень ФВ був вірогідно нижчим порівняно з другою групою ($p = 0,049$), також у першій групі статистично значимим було проксимальне ураження передньої низхідної артерії (ПНА) ($p = 0,034$) (табл. 3).

Також були сформовані групи залежно від рівня КСІ. У групу КСІ-1 були віднесені пацієнти, у яких значення цього показника становило 35 мл/м^2 і більше, що, за даними літератури, відмежовує пацієнтів із низьким серцево-судинним ризиком від пацієнтів із проміжним і високим ризиком, — 30 хворих (40,54 %) [8]. У групу КСІ-2 з показником КСІ менше за 35 мл/м^2 були віднесені 44 пацієнти (59,46 %). Було виявлено, що в пацієнтів групи КСІ-1 були збільшені вихідні показники КДР ($p = 0,00002$), КСР ($p = 0,00001$), знижений рівень ФВ ($p = 0,00001$), вихідне збільшення показників порожнини ЛП ($p = 0,0005$). Також у них спостерігалися близькі до статистичної вірогідності відмінності трансмітрального відношення Е/А ($p = 0,061$), у групі КСІ-1 переважав рестриктивний тип діастолічної дисфукції (табл. 4).

Також хворі були умовно розподілені на групи залежно від значення фракції викиду: ФВ < 40 % (група ФВ-1); ФВ 40–50 % (група ФВ-2) і ФВ > 50 % (група ФВ-3) [10].

Виявлено, що хворі у групі ФВ-1 у гострому періоді мали вірогідно гірші параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки — більші КСР ($p = 0,00001$), КДР ($p = 0,00002$) і розміри лівого передсердя ($p = 0,0005$) і передню локалізацію інфаркту ($p = 0,0039$), також близьким до статистичної вірогідності було проксимальне ураження ПНА ($p_{1-3} = 0,057$). Вірогідно відрізнялося значення трансмітрального відношення Е/А у групах ($p_{1-2} = 0,007$; $p_{1-3} = 0,0004$), у групі ФВ -1 переважав рестриктивний тип діастолічної дисфукції (табл. 5).

При розподілі хворих на групи відповідно до наявності післяінфарктного ремоделювання ЛШ залежно від збільшення рівня КСІ, КДІ та ФВ (незалежно від показника ремоделювання) групи виявилися статистично порівнянними за клініко-анамнестичними параметрами, такими як вік, стать, цукровий діабет,

Таблиця 2. Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки при госпіталізації хворих із ГКС та у віддаленому періоді (M ± σ)

Показники	При госпіталізації	Через 1 рік	Δ	P
ЛП	4,29 ± 0,50	4,39 ± 0,54	0,10 ± 0,04	0,042
КДР	5,27 ± 0,57	5,39 ± 0,74	0,12 ± 0,17	0,071
КСР	3,89 ± 0,69	4,04 ± 0,88	0,15 ± 0,19	0,027
КДО	135,62 ± 37,05	144,63 ± 50,51	9,01 ± 13,46	0,052
КСО	68,40 ± 33,15	76,78 ± 46,44	8,30 ± 13,29	0,029
КДІ	68,63 ± 18,12	73,31 ± 25,73	4,68 ± 7,61	0,053
КСІ	34,50 ± 15,85	38,90 ± 23,37	4,40 ± 7,52	0,026
ФВ	50,34 ± 9,66	50,02 ± 10,94	–0,28 ± 1,27	0,718
Ударний об'єм	59,22 ± 25,47	59,77 ± 25,81	0,55 ± 0,34	0,775
ІММЛШ	129,42 ± 29,91	131,66 ± 40,50	2,24 ± 10,59	0,565
ІВТС	0,41 ± 0,06	0,39 ± 0,06	–0,02	0,042
Е/А	1,45 ± 0,78	1,31 ± 0,82	–0,14 ± 0,04	0,189

гіпертонічна хвороба, куріння, реваскуляризація шляхом стентування, АКШ, інфаркт міокарда в анамнезі, багатосудинне ураження (табл. 2–5).

Обговорення

При вивченні частоти зміни параметрів ремоделювання виявилося, що найбільш часто відмічалися негативні зміни КСІ (40,54 %). Частка пацієнтів, віднесених у групу дезадаптивного ремоделювання за ФВ (18,9 %), була меншою, ніж хворих із негативними змінами КДІ (24,3 %) і КСІ. Можливо це пов'язано з тим, що негативні зміни ФВ відбуваються рідше або просто пізніше, ніж зі сторони КСІ та КДІ. Це збігається з даними дослідження H. Bulluck et al., у якому дослідники поєднали два параметри ремоделювання КСІ і КДІ з метою кращої характеристики різних структур ремоделювання [10].

Відомо, що рестриктивний тип діастолічної дисфункції є важливим предиктором серцево-судинної смертності. Особливістю дезадаптивного ремоделювання лівого шлуночка у хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарда, є схильність до розвитку рестриктивного типу діастолічної дисфункції [11]. При аналізі отриманих даних динаміки ремоделювання лівого шлуночка виявилося, що рестриктивний тип діастолічної дисфункції, що був наявний у пацієнтів при госпіталізації з гострим інфарктом міокарда, асоціюється з розвитком негативного ремоделювання ЛШ.

Також у результаті нашого дослідження виявилося, що пацієнти, які були госпіталізовані з ГКС і наявним вихідним ремоделюванням, мали гірший прогноз щодо розвитку подальшого післяінфарктного ремоделювання серця. Відомо, що розвиток ремоделювання ЛШ у загальній популяції в осіб з нормальною вихідною геометрією його порожнини асоційований з погіршенням прогнозу — систолічною і діастолічною дисфункцією ЛШ, підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань і смерті від усіх причин [12]. Як було показано в дослідженні VALIANT, у пацієнтів із гострим ІМ і ремоделюванням ЛШ, наявним на момент розвитку ІМ, ММ ЛШ і особливо тип ремоделювання були потужними предикторами небажаних подій. Найгірший прогноз спостерігався в осіб із вихідною концентричною гіпертрофією ЛШ [2]. У вищевказаному дослідженні наведені дані, що значна кількість пацієнтів з наявним вихідним ремоделюванням у віддаленому періоді мала нормальну геометрію, але ми отримали дещо інші результати. Пацієнти нашого дослідження мали таку вихідну структуру ремоделювання: у 37 % (n = 27) була нормальна геометрія серця, 31 % (n = 23) мали концентричну гіпертрофію, ексцентрична гіпертрофія відзначалася у 24 % (n = 18), концентричне ремоделювання мали 8 % (n = 6) хворих (рис. 1). Встановлено, що через рік після перенесеного інфаркту міокарда структура типів

Таблиця 3. Показники ЕхоКС і фактори, асоційовані з дезадаптивним ремоделюванням, у пацієнтів із ГКС залежно від КДІ (M ± σ; n/%)

Показники	Група КДІ-1 (n = 18)	Група КДІ-2 (n = 56)	P
ФВ	46,47 ± 9,15	51,59 ± 9,57	0,049
КДР	5,07 ± 0,50	5,33 ± 0,58	0,086
КСР	3,87 ± 0, 54	3,89 ± 0,73	0,928
ЛП	4,31 ± 0,61	4,29 ± 0,46	0,884
E/A	1,49 ± 0,38	1,41 ± 0,87	0,780
Індекс об'єму ЛП	43,94 ± 18,85	40,87 ± 13,30	0,446
Передній інфаркт	10/55,6	28/50	0,682
Задній інфаркт	8/44,5	23/41,1	0,801
Q-позитивний	14/77,8	34/60,7	0,150
Q-негативний	3/16,7	14/25	0,352
Односудинне ураження	5/27,8	19/33,9	0,430
Двосудинне ураження	4/22,2	17/30,4	0,366
Багатосудинне ураження	9/50	18/32,1	0,277
Устя або проксимальна третина ПНА	14/77,8	28/50	0,034
Стентування	13/72,2	46/80,4	0,836
АКШ	2/11,1	3/5,4	0,353
Консервативне лікування	3/16,7	7/12,5	0,458
ТЛТ (перед стентуванням)	8/44,4	10/17,9	0,0275
Чоловіки	14/77,8	45/80,4	0,526
Жінки	4/22,2	11/19,6	0,526
Вік, роки	58,67 ± 10,74	55,91 ± 10,01	0,321
Цукровий діабет	4/44,4	16/28,6	0,423
Гіпертонічна хвороба	12/66,7	43/76,8	0,393
Куріння	6/33,3	17/30,4	0,956
Інфаркт міокарда в анамнезі	1/5,6	4/7,1	0,648

Таблиця 4. Показники ЕхоКС і фактори, асоційовані з дезадаптивним ремоделюванням ЛШ, у пацієнтів із ГКС залежно від КСІ (M ± σ; n/%)

Показники	Група КСІ-1 (n = 30)	Група КСІ-2 (n = 44)	P
ФВ	43,63 ± 10,01	54,92 ± 6,17	0,00001
КДР	5,62 ± 0,71	5,03 ± 0,26	0,00002
КСР	4,36 ± 0,81	3,56 ± 0,30	0,00001
ЛП	4,49 ± 0,56	4,16 ± 0,40	0,0005
E/A	1,69 ± 1,03	1,23 ± 0,47	0,061
Індекс об'єму ЛП	48,37 ± 17,29	37,01 ± 10,70	0,003
Передній інфаркт	22/73,3	16/36,4	0,0039
Задній інфаркт	9/30	22/50	0,087
Q-позитивний	22/73,3	26/59	0,208
Q-негативний	6/20	11/25	0,616
Односудинне ураження	10/33,3	14/31,8	0,891
Двосудинне ураження	8/26,7	13/29,5	0,787
Багатосудинне ураження	11/36,7	16/36,4	0,979
Устя або проксимальна третина ПНА	20/66,7	22/50	0,155
Стентування	23/76,7	36/81,8	0,805
АКШ	1/3,3	4/9,1	0,320
Консервативне лікування	6/20	4/9,1	0,158
ТЛТ (перед стентуванням)	8/26,7	10/22,7	0,698
Чоловіки	25/83,3	34/77,3	0,370
Жінки	5/16,7	10/22,7	
Вік, роки	56,83 ± 9,52	56,41 ± 10,72	0,862
Цукровий діабет	10/33,3	10/22,7	0,313
Гіпертонічна хвороба	22/73,3	33/75	0,872
Куріння	11/36,7	12/27,3	0,391
Інфаркт міокарда в анамнезі	4/13,3	1/ 2,3	0,083

Таблиця 5. Показники ЕхоКС і фактори, асоційовані з дезадаптивним ремоделюванням у пацієнтів із ГКС, залежно від ФВ (M ± σ; n/%)

Показник	Група ФВ-1 (n = 14)	Група ФВ-2 (n = 18)	Група ФВ-3 (n = 42)	P
1	2	3	4	5
КДР	5,94 ± 0,78	5,26 ± 0,46	5,05 ± 0,31	$p_{1–2}$ = 0,04 $p_{1–3}$ = 0,00001 $p_{2–3}$ = 0,036
КСР	4,79 ± 0,91	3,95 ± 0,42	3,56 ± 0,33	$p_{1–2}$ = 0,002 $p_{1–3}$ = 0,00001 $p_{2–3}$ = 0,0003
ЛП	4,69 ± 0,46	4,37 ± 0,48	4,12 ± 0,44	$p_{1–2}$ = 0,062 $p_{1–3}$ = 0,00012 $p_{2–3}$ = 0,062
E/A	2,46 ± 1,30	1,17 ± 0,39	1,25 ± 0,45	$p_{1–2}$ = 0,007 $p_{1–3}$ = 0,0004 $p_{2–3}$ = 0,642
Індекс об'єму ЛП	52,78 ± 16,04	43,33 ± 13,96	37,16 ± 12,70	$p_{1–2}$ = 0,085 $p_{1–3}$ = 0,0005 $p_{2–3}$ = 0,099
Передній інфаркт	11/78,6	11/61,1	16/38,1	$p_{1–2}$ = 0,291 $p_{1–3}$ = 0,0095 $p_{2–3}$ = 0,087
Задній інфаркт	3/21,4	9/50	19/45,2	$p_{1–2}$ = 0,098 $p_{1–3}$ = 0,102 $p_{2–3}$ = 0,735
Q-позитивний	11/78,6	13/72,2	24/57,1	$p_{1–2}$ = 0,504 $p_{1–3}$ = 0,131 $p_{2–3}$ = 0,210

Закінчення табл. 5

1	2	3	4	5
Q-негативний	1/7,1	4/22,2	12/28,6	$p_{1-2} = 0,255$ $p_{1-3} = 0,095$ $p_{2-3} = 0,432$
Односудинне ураження	5/35,7	6/33,3	13/28,6	$p_{1-2} = 0,590$ $p_{1-3} = 0,492$ $p_{2-3} = 0,542$
Двосудинне ураження	4/28,6	2/11,1	15/35,7	$p_{1-2} = 0,212$ $p_{1-3} = 0,443$ $p_{2-3} = 0,047$
Багатосудинне ураження	5/35,7	9/50	13/31	$p_{1-2} = 0,328$ $p_{1-3} = 0,492$ $p_{2-3} = 0,267$
Устя або проксимальна третина ПНА	11/78,6	10/55,6	21/50	$p_{1-2} = 0,163$ $p_{1-3} = 0,057$ $p_{2-3} = 0,693$
Стентування	12/85,7	13/72,2	34/81	$p_{1-2} = 0,318$ $p_{1-3} = 0,518$ $p_{2-3} = 0,333$
АКШ	0	1/5,6	4/9,5	$p_{1-2} = 0,563$ $p_{1-3} = 0,305$ $p_{2-3} = 0,525$
Консервативне лікування	2/14,3	4/22,2	4/9,5	$p_{1-2} = 0,460$ $p_{1-3} = 0,472$ $p_{2-3} = 0,179$
ТЛТ (перед стентуванням)	6/42,9	3/16,6	9/21,4	$p_{1-2} = 0,108$ $p_{1-3} = 0,233$ $p_{2-3} = 0,484$
Вік	56,21 ± 10,15	57,83 ± 10,07	56,17 ± 10,45	$p_{1-2} = 0,656$ $p_{1-3} = 0,988$ $p_{2-3} = 0,569$
Чоловіки	13/92,9	15/83,3	31/73,8	$p_{1-2} = 0,403$ $p_{1-3} = 0,127$ $p_{2-3} = 0,328$
Жінки	1/7,1	3/16,6	11/26,2	$p_{1-2} = 0,403$ $p_{1-3} = 0,127$ $p_{2-3} = 0,328$
Цукровий діабет	4/28,6	5/27,8	11/26,2	$p_{1-2} = 0,632$ $p_{1-3} = 0,558$ $p_{2-3} = 0,568$
Гіпертонічна хвороба	10/71,4	15/83,3	30/71,4	$p_{1-2} = 0,351$ $p_{1-3} = 0,642$ $p_{2-3} = 0,263$
Куріння	3/21,4	6/33,3	14/33,3	$p_{1-2} = 0,368$ $p_{1-3} = 0,314$ $p_{2-3} = 0,612$
Інфаркт міокарда в анамнезі	2/14,3	2/11,1	1/ 2,4	$p_{1-2} = 0,597$ $p_{1-3} = 0,151$ $p_{2-3} = 0,212$

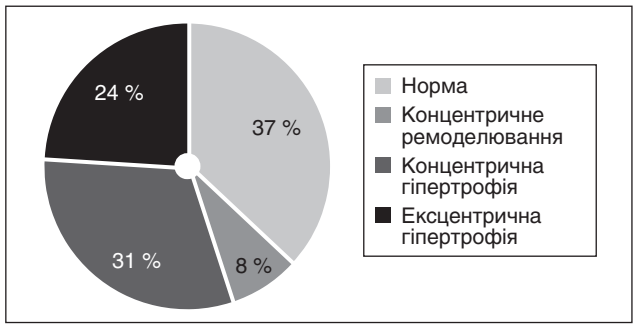


Рисунок 1. Розподіл типів структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка при госпіталізації з ГКС

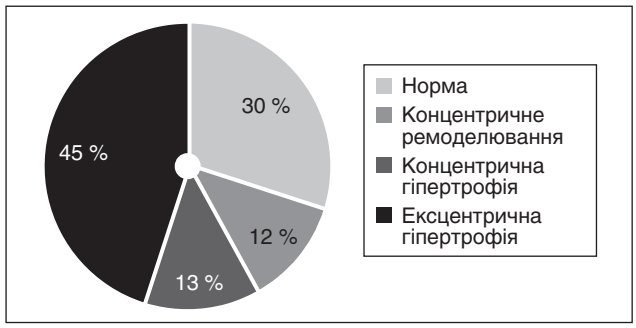


Рисунок 2. Розподіл типів структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка через рік після ГКС

ремоделювання змінилася в сторону ексцентричної гіпертрофії — 45 %, нормальна геометрія серця відмічалась у 30 % (рис. 2). За даними літератури, розвиток ексцентричного типу ремоделювання лівого шлуночка асоціюється з утричі вищим ризиком розвитку великих серцево-судинних подій (MACE), що включає смерть від серцево-судинних причин, повторний інфаркт міокарда, серцеву недостатність, інсульт і зупинку серця [2].

Відповідно до анатомічних особливостей кровопостачання серця ІМ передньої локалізації та ураження проксимального сегмента передньої низхідної артерії в середньому характеризуються більшою зоною ураженого міокарда, отже, ризик ремоделювання та інших небажаних подій при передніх ІМ вищий, що підтверджують наші результати й дані дослідження інших авторів [13].

Відомі гендерні особливості перебігу інфаркту міокарда, розвитку ремоделювання й серцевої недостатності, ефективності лікування й подальшого прогнозу хворих на ІМ. Зокрема, жінки мають гірший прогноз після ІМ з елевацією сегмента ST. Це пояснюють тим, що перший ІМ у них розвивається в більш пізньому віці, у середньому на 10 років пізніше, ніж у чоловіків [14]. У нашому дослідженні не було виявлено гендерного впливу на формування ремоделювання ЛШ, що може бути пов'язано як з невеликою кількістю жінок, що увійшли в дослідження, так і з недостатньою статистичною потужністю вибірки.

Також необхідно відмітити, що у групі ФВ-1 вірогідно збільшене значення трансмітрального співвідношення E/A, що може свідчити про наявність рестриктивного типу діастолічної дисфункції. Це збігається з літературними даними, що діастолічна дисфункція, особливо рестриктивний тип, є значимим фактором, що асоціюється з MACE. [4]. Також з огляду на отримані дані, що у групах ФВ-2 і ФВ-3 збільшений індекс об'єму лівого передсердя, можна припустити псевдонормальний тип діастолічної дисфункції. Це дає підстави для подальшої більш детальної роботи в цьому напрямку.

За нашими спостереженнями, проведення стентування в гострому періоді ІМ не вплинуло на прогноз пацієнтів щодо ремоделювання ЛШ — частота стентування була дещо більшою в групах сприятливого перебігу, але відмінності не були вірогідними. Це може бути пов'язано як з недостатньою статистичною потужністю вибірки, так і з пізнім проведенням стентування, як того вимагають сучасні рекомендації [11].

Висновки

Встановлено, що через 1 рік після перенесеного ІМ змінюється структура типів ремоделювання міокарда. Якщо при надходженні переважала кількість хворих з нормальним типом і концентричною гіпертрофією, то через 1 рік переважає ексцентрична гіпертрофія міокарда.

Визначено, що вираженість післяінфарктного ремоделювання залежить від вихідного стану серця — КСР, КДР, ФВ, ЛП та індексу ЛП. Проте КСІ та КДІ є більш раннім предиктором післяінфарктного ремоделювання порівняно з фракцією викиду. Вплив інших клінічних та ангіографічних показників менш значний.

Рестриктивний тип діастолічної дисфункції, що виявлявся в пацієнтів при надходженні з ГКС, асоціюється з розвитком дезадаптивного ремоделювання ЛШ через 1 рік. Пацієнти зі значенням $0{,}8 < E/A < 2$ і збільшеним індексом об'єму ЛП потребують ретельніших досліджень на предмет псевдонормального типу діастолічної дисфункції.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. van der Bijl P., Meda M., Rachid A., Goedemans L., Gersh B.J. Left Ventricular Post-Infarct Remodeling: Implications for Systolic Function Improvement and Outcomes in the Modern Era. JACC: Heart Failure. 2020. Vol. 8. Issue 2. P. 131-140.

2. Verma A., Meris A., Skali H. et al. Prognostic implications of leftventricular mass and geometry following myocardial infarction: the VALIANT (Valsartanin Acute Myocardial Infarction) Echocardiographic Study. JACC: Cardiovascular Imaging. 2008. Vol. 1. № 5. P. 582-591. doi: 10.1016/j.jcmg.2008.05.012.

3. Агеев Ф.Т. Современная концепция диастолической сердечной недостаточности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010. 9(7). С. 97-104.

4. Nguyen T.L., Phan J., Hogan J., Hee L., Moses D., Otton J., Thomas L. Adverse diastolic remodeling after reperfused ST-elevation myocardial infarction: An important prognostic indicator. American Heart Journal. 2016. 180. P. 117-127. doi:10.1016/j.ahj.2016.05.020.

5. Гандзюк В.А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні. Український кардіологічний журнал. 2014. № 3. С. 45-52.

6. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Amer. Coll. Cardiology. 1992. Vol. 19. P. 1550-1558.

7. Fraccarollo D., Galuppo P., Bauersachs J. Novel therapeutic approaches to post-infarction remodelling. Cardiovascular Research. 2012. Vol. 94. Issue 2. P. 293-303. doi: 10.1093/cvr/cvs109.

8. Hammermeister K.E., DeRouen T.A., Dodge H.T. Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations. Circulation. 1979. Vol. 59. P. 421-430.

9. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur. Heart J. 2016. 37. P. 2129-2200.

10. Bulluck H., Go Y.Y., Crimi G. et al. Defining left ventricular remodeling following acute ST-segment elevation myocardial infarction using cardiovascular magnetic resonance. J. Cardiovasc. Magn. Reson. 2017. 19. 26. doi: 10.1186/s12968-017-0343-9. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

11. Ibanez B., James S., Agewall S. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients present-

ing with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2018. Vol. 39. Issue 2. P. 119-177. URL: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393.

12. Lieb W., Gona P., Larson M.G. et al. The Natural History of Left Ventricular Geometry in the Community. JACC: Cardiovascular Imaging. 2014. Vol. 7. Issue 9. P. 870-878. doi: 10.1016/j.jcmg.2014.05.008.

13. Sharkawi M.A., Kochar A. Heart Failure Prevention Post-Myocardial Infarction: 5 Things to Know. MHS Disclosures. 2020. May 28.

14. Mentzer G., Hsich E.M. Heart Failure with Reduced Ejection Fraction in Women Epidemiology, Outcomes, and Treatment. Heart Fail. Clin. 2019. Vol. 15(1). P. 19-27. doi: 10.1016/j.hfc.2018.08.003.

Отримано/Received 01.03.2020
Рецензовано/Revised 06.03.2020
Прийнято до друку/Accepted 11.03.2020

Целуйко В.И., Пылева Т.В.
Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины, г. Харьков, Украина

Факторы, связанные с ремоделированием сердца в отдаленном периоде, у больных с инвазивной стратегией лечения острого коронарного синдрома

Резюме. ***Актуальность.*** Сердечная недостаточность является одной из распространенных причин смерти в мире. Пациенты с постинфарктным ремоделированием имеют высокий риск развития сердечной недостаточности. Важным является установление факторов, влияющих на развитие ремоделирования сердца в отдаленном периоде после острого коронарного синдрома (ОКС), для предотвращения прогрессирования расширения желудочков, ухудшения их функции и развития сердечной недостаточности. ***Цель:*** определить факторы, ассоциированные с ремоделированием сердца в отдаленном периоде после ОКС, у больных с инвазивной стратегией лечения. ***Материалы и методы.*** Обследованы 74 пациента с ОКС. Методом эхокардиографии изучалась динамика показателей, связанных с объемом и функцией левого желудочка: конечно-диастолического индекса (КДИ), конечно-систолического индекса (КСИ) и фракции выброса (ФВ) через 1 год. По параметрам, указанным выше, формировались группы исследования. Типы структурно-геометрического ремоделирования определяли в соответствии с принципами A. Ganau. ***Результаты.*** Изученные показатели при поступлении и через 1 год имеют достоверно значимые различия: увеличение размера левого предсердия (p = 0,042), увеличение КСИ (p = 0,026) и уменьшение индекса относительной толщины стенки левого желудочка (p = 0,042). Частота изменений параметров ремоделирования с негативными признаками в зависимости от КСИ составляла 40,54 %, ФВ — 18,9 % и КДИ — 24,3 %. У пациентов группы КСИ-1 было обнаружено увеличение исходных показателей КДР (p = 0,00002), КСР (p = 0,00001), размеров левого предсердия (p = 0,0005). Пациенты группы ФВ-1 в остром периоде имели достоверно увеличенные исходные значения КСР (p = 0,00001), КДР (p = 0,00002), также преобладал рестриктивный тип диастолической дисфукции (p = 0,007). При поступлении преобладали больные с нормальным типом геометрии сердца и концентрической гипертрофией, а через год после ОКС тип ремоделирования изменился в сторону эксцентрической гипертрофии. ***Выводы.*** КСИ и КДИ являются более ранним предиктором постинфарктного ремоделирования по сравнению с ФВ. Рестриктивный тип диастолической дифункции при поступлении ассоциируется с развитием дезадаптивного ремоделирования левого желудочка через 1 год. Через год после ОКС тип ремоделирования изменился в сторону эксцентрической гипертрофии.

Ключевые слова: острый коронарный синдром; инфаркт миокарда; диастолическая дисфункция; сердечная недостаточность; прогноз; ремоделирование левого желудочка

V.Y. Tseluiko, T.V. Pylova
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Factors associated with cardiac remodeling in the long-term period in patients with invasive treatment strategy for acute coronary syndrome

Abstract. ***Background.*** Heart failure is one of the leading causes of mortality worldwide. Patients with post-infarction remodeling have high risk of developing heart failure. It is important to identify impact factors influencing the risk of cardiac remodeling in the long-term period after acute coronary syndrome (ACS) preventing the progression of ventricular dilation, deterioration of their function and development of heart failure. ***The purpose:*** to identify factors associated with cardiac remodeling after ACS in patients with invasive treatment strategy. ***Materials and methods.*** The study included 74 patients who were hospitalized with a diagnosis of ACS in 2015. Echocardiography was used to study the dynamics of left ventricular volume and function: end-diastolic index (EDI), end-systolic index (ESI) and ejection fraction (EF) after 1 year. According to the parameters mentioned above, research groups were formed. Types of structural and geometric remodeling were determined according to the principles of A. Ganau. ***Results.*** It was determined that the average values of the studied parameters in patients with ACS upon admission and after 1 year had significant differences, such as left atrial enlargement (p = 0.042), increased ESI (p = 0.026) and decreased relative wall thickness (p = 0.042). The frequency of changes in remodeling parameters, which had negative signs depending on ESI, was 40.54 % with EF of 18.9 % and EDI of 24.3 %. Patients of the ESI-1 group had an increase in baseline end-diastolic volume (EDV) (p = 0.00002), end-systolic volume (ESV) (p = 0.00001) and left atrial size (p = 0.0005). In the acute period, patients of the EF-1 group had significantly increased baseline ESV (p = 0.00001), EDV (p = 0.00002); the restrictive type of diastolic dysfunction also prevailed (p = 0.007). Upon admission, number of patients with normal cardiac geometry and concentric hypertrophy prevailed, and 1 year after ACS, the type of remodeling changed to eccentric hypertrophy. ***Conclusions.*** ESI and EDI are earlier predictors of post-infarction remodeling compared to the EF. Restrictive type of diastolic dysfunction at admission is associated with the development of maladaptive left ventricular remodeling in 1 year. One year after ACS, the type of remodeling changed to eccentric hypertrophy.

Keywords: acute coronary syndrome; myocardial infarction; diastolic dysfunction; heart failure; prognosis; left ventricular remodeling