УДК 616.127-004-02-005.8:616.12-007.61-07

ISSN 1605-7295

Оцінка ознак та варіантів постінфарктного ремоделювання у хворих на постінфарктний кардіосклероз

О.М. Біловол, П.П. Кравчун

Харьковский национальный медицинский университет

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Кравчун Павло Павлович
к. мед. н., асист. кафедри внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології та алергології

61022, м. Харків, просп. Леніна, 4.
Тел. (057) 706-29-93
E-mail: kravchun@list.ru

Стаття надійшла до редакції 16 жовтня 2014 р.

Мета роботи — оцінити ознаки та варіанти постінфарктного ремоделювання у хворих на постінфарктний кардіосклероз із наступним визначенням його впливу на перебіг та прогресування серцевої недостатності.

Матеріали та методи. Обстежено 80 хворих на постінфарктний кардіосклероз. У контрольну групу ввійшли 35 практично здорових осіб. У всіх пацієнтів визначали показники кардіогемодинаміки.

Результати та обговорення. У хворих з постінфарктним кардіосклерозом визначається збільшення таких показників, як кінцеві систолічний та діастолічний об'єми, кінцеводіастолічний розмір, товщина задньої стінки лівого шлуночка, розмір лівого передсердя, маса та індекс міокарда лівого шлуночка та зниження фракції викиду порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$). Процес постінфарктного ремоделювання відбувається за оптимальним варіантом та має несприятливий прогноз щодо виникнення і прогресування серцевої недостатності.

Висновки. Перенесений інфаркт міокарда бере активну участь у процесах постінфарктного ремоделювання за рахунок збільшення розмірів та об'ємів порожнин серця, а також зниження скоротливої здатності міокарда і має несприятливий прогноз щодо розвитку і прогресування серцевої недостатності.

Ключові слова:
постінфарктне ремоделювання, постінфарктний кардіосклероз, інфаркт міокарда, серцева недостатність.

Проблема зниження смертності від серцево-судинних захворювань залишається предметом особливої уваги сучасної медицини, служби охорони здоров'я, усього суспільства. Незважаючи на досягнення останніх десятиріч у вивченні патогенезу та оптимізації лікувально-діагностичних підходів, гострий інфаркт міокарда (ІМ) та його наслідки залишаються однією з основних причин втрати працездатності, інвалідизації та смертності населення.

Після перенесеного ІМ зміни кількості й розмірів кардіоміоцитів у пошкоджених та інтактних ділянках міокарда лівого шлуночка (ЛШ), перебудова інтерстиціального матриксу зумовлюють порушення структури й функції міокарда, тобто постінфарктне ремоделювання [8].

Основні структурно-функціональні складові постінфарктного ремоделювання — дилатація порожнин серця, збільшення їх об'єму, гіпертрофія неушкоджених сегментів. Уже через 42 год після гострої коронарної оклюзії та виникнення ІМ відбувається непропорційне розтягування і стоншення міокарда, рання дилатація ЛШ, його сферифікація, зниження скоротливої здатності міокарда [1, 3, 4, 9].

Останніми роками в численних роботах накопичено дані щодо збільшення кінцеводіастолічного об'єму (КДО) ЛШ, кінцевосистолічного об'єму (КСО) ЛШ, кінцеводіастолічного розміру (КДР) і кінцевосистолічного розміру (КСР) ЛШ, розмірів і об'ємів лівого передсердя

(ЛП), зниження фракції викиду (ФВ) на підставі ехокардіографічних досліджень у 1-шу добу ІМ [2, 5].

Водночас наукових праць щодо визначення ознак та варіантів постінфарктного ремоделювання у хворих на постінфарктний кардіосклероз, а також їх впливу на перебіг захворювання виявити не вдалося, що зумовлює доцільність проведення цього дослідження.

Мета роботи — оцінити ознаки та варіанти постінфарктного ремоделювання у хворих на постінфарктний кардіосклероз із наступним визначенням його впливу на перебіг та прогресування серцевої недостатності (СН).

Матеріали та методи

У дослідження ретроспективно залучено 80 хворих на ішемічну хворобу серця, що перенесли ІМ, із постінфарктним кардіосклерозом. Середній вік обстежених становив (63,47 ± 1,28) року, із них чоловіків було 42 (52,5 %), жінок — 38 (47,5 %). У дослідження не залучали хворих із тяжкою супутньою патологією органів дихання, травлення, нирок та осіб з онкологічними захворюваннями й діабетом. У контрольну групу ввійшли 35 практично здорових осіб, середній вік — (58,23 ± 1,39) року.

Діагноз перенесеного ІМ визначали за критеріями ESC/ACCF/AHA/WHF (2012) [12].

Усім хворим проводили загальноклінічні та інструментальні обстеження. Ехокардіографічні дослідження здійснювали за стандартною методикою (Х. Фейгенбаум, 1999) на ультразвуковому апараті RADMIR (Ultima PRO 30) (Харків, Україна). У М-режимі визначали такі параметри ЛШ: КДР (см), КСР (см), товщину задньої стінки (ТЗСЛШ) (см), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП) (см). КДО і КСО (мл) ЛШ розраховували за методом Сімпсона (1991), після чого обчислювали ФВ ЛШ (%). Масу міокарда ЛШ (ММЛШ) обчислювали за формулою R. Devereux і співавт. (1986): 1,04 × [(ТМШП + + ТЗСЛШ + КДР)3] – [КДР]^3 — 13,6. Індекс товщини стінки міокарда ЛШ (ІТСМЛШ) розраховували за формулою: ІТСМЛШ = = (ТЗСМЛШд + ТМШПд)/КДР. Потім розраховували індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) відносно зросту пацієнтів: ІММЛШ(г/м) = = ММЛШ/Р, де Р — зріст пацієнтів (м). Також визначали розмір ЛП (см) та аорти (см).

Статистичну обробку отриманих даних проведено за допомогою пакета статистичних програм Statistica 8,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel—2003 [6]. Кількісні ознаки при нормальному розподілі представлені у вигляді середнє ± стандартна похибка середнього (M ± m), для порівняння середніх двох вибірок використовували критерій Стьюдента. Для всіх видів аналізу відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$. Можливий вплив показників, що вивчалися, на перебіг і прогресування СН оцінювали за відношенням шансів (ВШ) із 95 % довірчим інтервалом (ДІ).

Результати та обговорення

У першу чергу здійснено порівняння показників кардіогемодинаміки між групою хворих, що перенесли ІМ, та контрольною групою з метою визначення ознак постінфарктного ремоделювання. У хворих із постінфарктним кардіосклерозом визначається збільшення таких показників, як систолічний артеріальний тиск (САТ) — на 25 %, діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) — на 19 %, КДО — на 19 %, КСО — на 10 %, КДР — на 18 %, ТЗСЛШ — на 23 %, ЛП — на 5 %, ММЛШ — на 58 %, ІММЛШ — на 16 % та зниження ФВ на 22 % порівняно з особами контрольної групи ($p < 0,05$) (табл. 1).

У хворих через тиждень після перенесеного ІМ визначалися вищі значення показників кардіогемодинаміки порівняно з показниками тих самих хворих у віддаленіший постінфарктний період: САТ ((168,5 ± 2,1) мм рт. ст. порівняно з (158,2 ± 3,1) мм рт. ст.), ДАТ ((106,6 ± 1,5) мм рт. ст. порівняно з (91,6 ± 2,1) мм рт. ст.), КДО ((186,25 ± 3,0) мл порівняно з (178,26 ± 3,1) мл), КСО ((93,7 ± 1,9) мл порівняно з (81,4 ± 1,8) мл), КДР ((8,23 ± 0,05) см порівняно з (6,41 ± 0,11) см), КСР ((4,16 ± 0,05) см порівняно з (3,11 ± 0,08) см), ТЗСЛШ ((1,53 ± 0,02) см порівняно з (1,40 ± ± 0,02) см), ТМШП ((1,45 ± 0,02) см порівняно з (1,33 ± 0,01) см), ЛП ((4,96 ± 0,04) см порівняно з (3,95 ± 0,12) см), аорта ((4,56 ± 0,05) см порівняно з (3,29 ± 0,06) см), ММЛШ ((316,42 ± ± 6,8) г порівняно з (251,35 ± 6,7) г), ІТСМЛШ ((0,57 ± 0,03) ум. од. порівняно з (0,45 ± 0,01) ум. од.), ІММЛШ ((148,56 ± 5,12) г/м порівняно з (127,25 ± 5,01) г/м); окрім ФВ, що, навпаки, була меншою ((38,94 ± 0,61) % порівняно з (48,12 ± ± 0,8) %) ($p < 0,05$). Отже, через тиждень після перенесеного ІМ спостерігали збільшення всіх показників кардіогемодинаміки. Представлені результати демонструють, що вже в перший тиждень після гострого ІМ розвивається раннє ремоделювання міокарда, яке виявляється дилатацією порожнини ЛШ, збільшенням міокардіального стресу, початковими виявами перебудови ЛШ у бік набуття ним сферичної форми, що асоціюється зі зниженням скоротливої здатності міокарда. Надалі процес ремоделювання у хворих розвивається за оптимальним варіантом зі зменшенням розмірів і об'ємів порожнин ЛШ, ЛП, а також

збільшенням інотропної функції міокарда в пізній постінфарктний період (табл. 2).

Отримані дані можна пояснити відомим впливом ІМ на показники кардіогемодинаміки. Постінфарктне ремоделювання розтягнуте в часі, і важливу роль у цьому процесі відіграє хронічна активація ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпато-адреналової систем, що впливають як на локальні міокардіальні проліферативні й дилатаційні процеси, так і на системну гемодинаміку, затримку рідини в організмі [11].

За розрахованим показником ВШ вірогідність розвитку СН у хворих на постінфарктний кардіосклероз у гострий період ІМ підвищується за наявності обтяженої спадковості щодо раннього розвитку серцево-судинних захворювань, перенесеного в анамнезі ІМ, а також у разі розвитку гострої лівошлуночкової недостатності в гострий період ІМ. Отримані дані узгоджуються з результатами інших досліджень [7].

Збільшення КДО (≥ (183,49 ± 2,8) мл), КСО (≥ (92,47 ± 1,8) мл), КДР (≥ (8,19 ± 0,04) см), КСР (≥ (4,14 ± 0,06) см) та зменшення ФВ (≤ (38,69 ± 0,58) %) у гострий період ІМ були пов'язані зі збільшенням вірогідності прогресування СН у постінфарктний період (ВШ 3,79; 95 % ДІ [1,15—12,34]; p = 0,04), (ВШ 2,46; 95 % ДІ [0,93—9,65]; p = 0,03), (ВШ 3,47; 95 % ДІ [1,09—10,18]; p = 0,03), (ВШ 1,76; 95 % ДІ [2,48—16,31]; p = 0,02) та (ВШ 5,11; 95 % ДІ [1,94—17,21]; p = 0,04) відповідно.

Отримані дані логічно узгоджуються з теоретичними передумовами: хронічною активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпато-адреналової систем, що пов'язано зі зростанням рівня ангіотензину II — потужного вазоконстриктора, який також сприяє розвитку запалення інтими судин, оксидантного стресу, апоптозу клітин, ремоделювання матриксу, має протромботичну дію, зумовлює збільшення зони некрозу міокарда та постінфарктне ремоделювання серця [10].

Таким чином, перенесений ІМ бере активну участь у процесах постінфарктного ремоделювання за рахунок збільшення розмірів та об'ємів порожнин серця і зниження ФВ, а також зумовлює несприятливий прогноз щодо розвитку та прогресування СН.

Таблиця 1. Показники кардіогемодинаміки у хворих із постінфарктним кардіосклерозом і в осіб контрольної групи (M ± m)

Показник	Постінфарктний кардіосклероз (n = 80)	Контрольна група (n = 35)	p
САТ, мм рт. ст.	158,2 ± 3,1	118,5 ± 1,7	< 0,05
ДАТ, мм рт. ст.	91,6 ± 2,1	74,5 ± 1,3	< 0,05
ЧСС, за 1 хв	76,4 ± 2,3	73,4 ± 1,2	> 0,05
Пульс, за 1 хв	76,3 ± 2,3	73,4 ± 1,2	> 0,05
КДО, мл	178,26 ± 3,1	145,25 ± 2,3	< 0,05
КСО, мл	81,4 ± 1,8	73,22 ± 1,7	< 0,05
КДР, см	6,41 ± 0,11	5,24 ± 0,07	< 0,05
КСР, см	3,11 ± 0,08	2,95 ± 0,09	< 0,05
ФВ, %	48,12 ± 0,8	61,54 ± 0,56	< 0,05
ТЗСЛШ, см	1,40 ± 0,02	1,08 ± 0,01	< 0,05
ТМШП, см	1,33 ± 0,01	1,29 ± 0,04	> 0,05
ЛП, см	3,95 ± 0,12	3,76 ± 0,05	> 0,05
Аорта, см	3,29 ± 0,06	3,17 ± 0,05	> 0,05
ММЛШ, г	251,35 ± 6,7	146,3 ± 6,9	< 0,05
ІТСМЛШ, ум. од.	0,44 ± 0,05	0,39 ± 0,06	> 0,05
ІММЛШ, г/м²	127,25 ± 5,01	106,34 ± 5,10	< 0,05

Таблиця 2. Показники кардіогемодинаміки у хворих із постінфарктним кардіосклерозом через тиждень після гострого ІМ та в більш віддалений постінфарктний період (M ± m), n = 80

Показник	Гострий ІМ	Постінфарктний період	p
САТ, мм рт. ст.	168,5 ± 2,1	158,2 ± 3,1	< 0,05
ДАТ, мм рт. ст.	106,6 ± 1,5	91,6 ± 2,1	< 0,05
КДО, мл	186,25 ± 3,0	178,26 ± 3,1	< 0,05
КСО, мл	93,7 ± 1,9	81,4 ± 1,8	< 0,05
КДР, см	8,23 ± 0,05	6,41 ± 0,11	< 0,05
ФВ, %	38,94 ± 0,61	48,12 ± 0,8	< 0,05
КСР, см	4,16 ± 0,05	3,11 ± 0,08	< 0,05
ТЗСЛШ, см	1,53 ± 0,02	1,40 ± 0,02	< 0,05
ТМШП, см	1,45 ± 0,02	1,33 ± 0,01	< 0,05
ЛП, см	4,96 ± 0,04	3,95 ± 0,12	< 0,05
Аорта, см	4,56 ± 0,05	3,29 ± 0,06	< 0,05
ММЛШ, г	316,42 ± 6,8	251,35 ± 6,7	< 0,05
ІТСМЛШ, ум. од.	0,57 ± 0,03	0,45 ± 0,01	< 0,05
ІММЛШ, г/м²	148,56 ± 5,12	127,25 ± 5,01	< 0,05

Висновки

1. У хворих із постінфарктним кардіосклерозом визначаються ознаки постінфарктного ремоделювання: збільшення кінцеводіастолічного об'єму на 19 %, кінцевосистолічного об'єму на 10 %, кінцеводіастолічного розміру на 18 %, товщини задньої стінки лівого шлуночка на 23 %, лівого передсердя на 5 %, маси міокарда лівого шлуночка на 58 %, індексу маси міокарда лівого шлуночка на 16 % та зниження фракції викиду на 22 % порівняно з особами контрольної групи (p < 0,05).

2. Процес ремоделювання у хворих після перенесеного інфаркту міокарда триває за оптимальним варіантом зі зменшенням розмірів і об'ємів порожнин лівого шлуночка, лівого передсердя, а також збільшенням інотропної функції міокарда в пізній постінфарктний період.

3. Збільшення розмірів і об'ємів лівого шлуночка на тлі зменшення скоротливої здатності міокарда зумовлює несприятливий прогноз щодо розвитку і прогресування серцевої недостатності у хворих із постінфарктним кардіосклерозом.

Перспективи подальших досліджень. Перспективний напрямок подальших досліджень — визначення ознак і варіантів постінфарктного ремоделювання у хворих із постінфарктним кардіосклерозом на тлі поліморбідної та коморбідної патології.

Список літератури

1. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Кардиология.— 2008.— № 1.— С. 19—23.
2. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М. и др. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция) // Кардиология.— 2002.— № 10.— С. 88—93.
3. Власенко М.А., Власенко О.А. Основні напрямки серцевої реабілітації у хворих на серцево-судинні захворювання // Вісник ХНУ ім. В.Н. Каразіна.— 2008.— № 797.— Серія Медицина (Вип. 15).— С. 125—129.
4. Копица Н.П. Стратификация риска острого коронарного синдрома // Практична ангіологія.— 2009.— № 6/2.— С. 12—16.
5. Пархоменко А., Иркин О., Кушнир С. Клинические аспекты постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца: от повреждения миокарда к сердечной недостаточности // Doctor.— 2001.— № 4 (8).— С. 36—39.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.— М.: МедиаСфера, 2002.— 312 с.
7. Целуйко В.Й., Яковлева Л.М., Попова К.І. Фактори, що впливають на перебіг інфаркту міокарда у хворих на ішемічну хворобу серця // Ліки України.— 2013.— № 3—4 (16—17).— С. 19—23.
8. Abete P., Rengo F. Ischemic preconditioning in the aging heart: from bench to bedside // Ageing Res. Rev.— 2010.— Vol. 9.— P. 153—162.
9. Frommelt P.C. Congenital coronary artery abnormalities predisposing to sudden cardiac death [Електронний ресурс] // Pacing. Clin. Electrophysiol.— 2009.— Vol. 32 (Suppl. 2).— P. S63—66.— Режим доступу: http://dx.doi.org/ 10.1111 /j. 1540-8159.2009.02387.
10. Jia L., Li Y., Xiao C., Du J. Angiotensin II induces inflammation leading to cardiac remodeling // Front. Biosci. (Landmark Ed).— 2012.— Vol. 17.— P. 221—231.
11. Konopka A., Szperl M., Piotrowski W. et al. Influence of renin-angiotensin system gene polymorphisms on the risk of ST-segment elevation myocardial infarction and association with coronary artery disease risk factors [Електронний ресурс] // Mol. Diagn. Ther.— 2011.— Vol. 15 (3).— P. 167—176.— Режим доступу: http://dx.doi.org/ 10.2165/11590650-000000000-00000.
12. Thygesen K., Alpert J. S., Jaffe A. S. et al. Third universal definition of myocardial infarction // Circulation.— 2012.— Vol. 126.— P. 2020—2035.

А.Н. Беловол, П.П. Кравчун
ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Оценка признаков и вариантов постинфарктного ремоделирования у больных с постинфарктным кардиосклерозом

Цель работы — оценить признаки и варианты постинфарктного ремоделирования у больных с постинфарктным кардиосклерозом с последующим определением его влияния на манифестацию и прогрессирование сердечной недостаточности.

Материалы и методы. Обследованы 80 больных с постинфарктным кардиосклерозом. В контрольную группу вошли 35 практически здоровых лиц. У всех пациентов определяли показатели кардиогемодинамики.

Результаты и обсуждение. У больных с постинфарктным кардиосклерозом определяется повышение таких показателей, как конечносистолический и конечнодиастолический объемы, конечнодиастолический размер, толщина задней стенки левого желудочка, размера левого предсердия, массы и индекса миокарда левого желудочка и снижение фракции выброса по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Процесс постинфарктного ремоделирования происходит по оптимальному варианту и имеет неблагоприятный прогноз касательно течения и прогрессирования сердечной недостаточности.

Выводы. Перенесенный инфаркт миокарда активно участвует в процессах постинфарктного ремоделирования за счет увеличения размеров и объемов полостей сердца, а также снижения сократительной способности миокарда и имеет неблагоприятный прогноз касательно манифестации и прогрессирования сердечной недостаточности.

Ключевые слова: постинфарктное ремоделирование, постинфарктный кардиосклероз, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность.

O.M. Bilovol, P.P. Kravchun
SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Estimation of the signs and types of postinfarction remodelling in patients with postinfarction cardiosclerosis

Objective. To evaluate the signs and types of postinfarction remodelling in patients with postinfarction cardiosclerosis with subsequent determining of its effects on the manifestation and progression of heart failure.

Materials and methods. Investigation involved 80 patients with postinfarction cardiosclerosis. The control group was consisted of 35 healthy individuals. The cardiohemodynamics indexes have been defined in all patients.

Results and discussion. The increase of the following indices has been established in the patients with postinfarction cardiosclerosis: end-systolic and diastolic volumes, end-diastolic size, thickness of the posterior wall of the left ventricle, left atrial size and mass index of left ventricular myocardium, and decrease ejection fraction compared with the control group ($p < 0.05$). The process of postinfarction remodelling occurred on the optimal variant and had the unfavorable prognosis as regards the heart failure course and progression.

Conclusions. The previous myocardial infarction is being actively involved in the process of postinfarction remodelling by means of the increasing of cardiac size and volume of the cavity, and reducing of the myocardial contractile ability; it has poor prognosis for the manifestation and progression of heart failure.

Key words: postinfarction remodelling, postinfarction cardiosclerosis, myocardial infarction, heart failure.