

Клініко-прогностичне значення гострої серцевої недостатності у хворих з інфарктом міокарда, збереженою фракцією викиду та супутньою артеріальною гіпертензією

С.М. Кожухов, О.М. Пархоменко, Я.М. Лутай

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: інфаркт міокарда, гостра серцева недостатність, збережена систолічна функція лівого шлуночка, артеріальна гіпертензія, прогноз

Артеріальна гіпертензія (АГ) – відомий фактор ризику розвитку атеросклерозу [8], цереброваскулярних захворювань [15], хронічного захворювання нирок [1] та коронарних подій [14]. Також АГ вважають важливим чинником ризику розвитку серцевої недостатності (СН), інфаркту міокарда (ІМ), інсульту та серцево-судинної смерті [22].

У пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) частота АГ варіює від 31 до 59 % [29]. За даними сучасної літератури, точно невідомо, чи сприяє наявність в анамнезі АГ збільшенню у хворих з ГІМ частоти виникнення СН, інсульту, серцево-судинної смерті [26]. На сьогодні маємо суперечливі дані щодо впливу АГ на віддалений прогноз у пацієнтів після перенесеного ІМ.

Клінічний перебіг ГІМ часто ускладнюється низкою станів, таких як ниркова недостатність, гостра серцева недостатність (ГСН), кардіогенний шок, кровотечі, транзиторне порушення вуглеводного балансу тощо. На особливу увагу заслуговує поєднання у пацієнтів з ГІМ ниркової дисфункції та АГ. Зниження кліренсу креатиніну асоціюється зі збільшенням частоти ускладнень ІМ, у першу чергу СН, а також значно погіршує прогноз – підвищує смертність, зокрема серцево-судинну. Наявність ГСН асоціюється зі зростанням у 3–4 рази госпітальної летальності та впливає на виживання хворих у віддалений період після ІМ [7]. Але за яких умов і в яких пацієнтів ризик розвитку ГСН високий – це питання залишається предметом дискусій.

Не завжди у хворих з ГСН діагностують систолічну дисфункцію, у половини таких пацієнтів

спостерігають відносно збережену фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ). На сьогодні існують суперечливі дані про клінічний перебіг ГІМ та віддалені наслідки ІМ в осіб зі збереженою систолічною функцією ЛШ. У більшості досліджень основну увагу приділяють вивченню синдрому ГСН у пацієнтів з ІМ та систолічною дисфункцією ЛШ, а чинники ризику розвитку ГСН, патогенетичні механізми виникнення цього синдрому у хворих зі збереженою систолічною функцією ЛШ вивчені недостатньо [13].

Мета роботи – оцінити клініко-патогенетичне значення чинників, що впливають на розвиток гострої серцевої недостатності (II–III класу за Т. Killip), у хворих з гострим інфарктом міокарда зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка в поєднанні з артеріальною гіпертензією; з'ясувати, чи мають такі пацієнти підвищений ризик виникнення ускладнень, чи потребують нестандартних підходів для лікування та тривалого спостереження.

Матеріал і методи

У дослідження залучено 299 пацієнтів віком у середньому ($58,25 \pm 0,71$) року з ГІМ та супутньою АГ. Критеріями АГ в анамнезі вважали: встановлення раніше діагнозу АГ лікарем загальної практики чи кардіологом або застосування антигіпертензивної терапії. Основними критеріями залучення в дослідження були: ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ, підтвердження діагнозу ГІМ на підставі клінічних, електрокардіографічних та лабораторних критеріїв згідно з

Таблиця 1
Клініко-анамнестична характеристика хворих з ГІМ, ФВ ЛШ понад 40 % та АГ

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів	
	I групи (n=84)	II групи (n=215)
Вік, роки	59,64±1,04	56,05±0,68**
Індекс маси тіла, кг/м ²	29,32±0,56	28,09±0,341
Час від розвитку симптомів до госпіталізації, год	3,56±0,25	4,07±0,22
Час від розвитку симптомів до проведення ТЛТ, год	3,17±0,27	2,90±0,56
ФВ ЛШ у 1-шу добу, %	47,35±0,58	51,05±0,48***
	Частота виявлення показника	
Чоловіки	70 (82,30 %)	185 (86,04 %)
Куріння	39 (46,43 %)	101 (46,98 %)
Стабільна стенокардія в анамнезі	44 (54,30 %)	84 (40,81 %)*
Нестабільна стенокардія до ГІМ	26 (30,95 %)	80 (37,21 %)
Післяінфарктний кардіосклероз	17 (20,24 %)	28 (13,02 %) ¹
Хронічна СН в анамнезі	12 (14,30 %)	40 (18,60 %)
АГ	84 (100 %)	215 (100 %)
Цукровий діабет	7 (8,33 %)	24 (11,16 %)
ГІМ передньої локалізації, %	63,13 %	42,42 %**

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів I групи: * – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001.
¹ Різниця показників на рівні тенденції (P<0,1). ТЛТ – тромболітична терапія.

рекомендаціями Європейського товариства кардіологів, госпіталізація протягом перших 24 год від розвитку симптомів захворювання, ФВ ЛШ понад 40 % у 1-шу добу ГІМ, вік 20 років і більше [28]. Критерії вилучення: істинний кардіогенний шок, підвищення рівня креатиніну більше 200 мкмоль/л, перевищення норми вмісту трансаміназ (АЛТ, АСТ) більш ніж у 3 рази, порушення в системі гемостазу, травма або велике хірургічне втручання, онкологічні та системні захворювання.

Залежно від наявності ГСН [9] хворих розподілено на дві групи: I група (n=84) – пацієнти з ФВ ЛШ > 40 % та ознаками ГСН (II–III класу за Т. Killip); II група (n=215) – з ФВ > 40 % без ознак СН.

У всіх хворих здійснено аналіз клініко-анамнестичних характеристик та даних лабораторних загальноклінічних і біохімічних досліджень крові. Показники серцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою двомірної ехокардіо-

Таблиця 2
Терапія хворих з ГІМ, ФВ ЛШ понад 40 % та АГ

Показник	Частота виявлення у пацієнтів	
	I групи (n=84)	II групи (n=215)
Тромболітична терапія	47 (56,04 %)	81 (38,02 %)*
Перкутанні втручання	17 (20,24 %)	34 (15,81 %)
Нефракціонований гепарин	50 (60,20 %)	115 (54,02 %)
Низькомолекулярний гепарин	52 (61,90 %)	123 (57,21 %)
Ацетилсаліцилова кислота	72 (85,71 %)	185 (86,05 %)
Тієнопіридици	40 (47,62 %)	115 (53,75 %)
Нітрати внутрішньовенно	71 (84,52 %)	144 (66,98 %)*
Нітрати per os	57 (67,94 %)	150 (70,10 %)
Бета-адреноблокатори	81 (96,40 %)	210 (97,73 %)
Інгібітори ангіотензин-перетворювального ферменту	71 (84,50 %)	165 (77,14 %)
Блокатори ангіотензину II	15 (17,86 %)	25 (11,63 %)
Статини	48 (57,83 %)	115 (53,75 %)
Петльові діуретики внутрішньовенно	20 (24,10 %)	16 (7,50 %)**
Антагоністи альдостерону	25 (29,76 %)	16 (7,44 %)**

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів I групи: * – P<0,05; ** – P<0,01. Те саме в табл. 3.

графії на апараті Medison, SA 9900, PRIME (Корея), яку було проведено в динаміці протягом перших 10 діб ГІМ. Діастолічні властивості міокарда вивчали на підставі характеристик трансмітрального кровотоку при наповненні ЛШ. Оцінювали максимальні швидкості хвилі раннього (E) і пізнього (A) діастолічного наповнення та їх відношення (E/A), а також час сповільнення ранньодіастолічного трансмітрального кровотоку (DT) і час ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT). Діастолічну функцію ЛШ досліджували в перші 24 год від розвитку симптомів ГІМ.

Характеристику пацієнтів за демографічними, анамнестичними даними, часом від розвитку симптомів захворювання та інструментальними показниками наведено в табл. 1. Характеристику лікувальних заходів обстежених хворих представлено в табл. 2.

Результати тривалого спостереження оцінювали через 5 років від моменту залучення у дослідження. Аналізували кінцеву точку – серцево-судинну смерть та нефатальний ІМ.

Статистичний аналіз проведено за допомогою програми SPSS 11.0 з використанням тесту Фішера, χ^2 -тесту Мантела – Хансела, t-критерію

Стьюдента, непараметричного тесту Вілкоксона, покрокового регресійного аналізу Кокса. Критерієм достовірності відмінностей вважали $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

У нашому дослідженні АГ реєстрували з частотою 49,34 %, що дещо вище, ніж у дослідженнях GUSTO-1 (38,1 %) [27] та GISSI-2 (35 %) [11]. За даними SYMPHONY, частота АГ становила понад 50 %, за даними реєстру PRIMVAC – 46 % [10].

Із 299 хворих з ГІМ, ФВ понад 40 % та АГ ознаки і симптоми ГСН у 1-шу добу ІМ відзначали у 39,07 % осіб. Більшість пацієнтів становили чоловіки віком у середньому ($58,25 \pm 0,71$) року. Хворі з ГСН були достовірно старшими порівняно з пацієнтами без СН ($P < 0,01$; див. табл. 1), мали більшу тривалість ішемічної хвороби серця. Так, стабільну стенокардію в анамнезі реєстрували в 54,30 % осіб І групи порівняно з 40,81 % в осіб ІІ групи ($P < 0,05$), післяінфарктний кардіосклероз – відповідно у 20,24 та 13,02 % ($P < 0,1$).

Частота виявлення таких чинників, як паління, підвищений індекс маси тіла, хронічна СН в анамнезі, цукровий діабет, у групах достовірно не відрізнялася. ФВ ЛШ у 1-шу добу ГІМ була достовірно меншою у хворих з ГСН, ніж у пацієнтів без СН (див. табл. 1).

За даними Національного реєстру інфаркту міокарда США, частота СН становила близько 20 % під час госпіталізації хворих з ГІМ і у 9 % розвивалася протягом госпітального періоду, половина з них мали СН зі збереженою систолічною функцією [25]. У дослідженні French study СН реєстрували із частотою близько 38 % протягом перших 5 днів ГІМ [30]. Переважно такі симптоми СН тимчасові, і дуже важко передбачити, яка частка їх трансформується в хронічну СН. Найчастіше симптоми ГСН виявляють у 1-шу добу ГІМ, наступний пік – 4-та доба. Наше дослідження підтверджує, що вагомими чинниками появи симптомів ГСН є тривалий анамнез ішемічної хвороби серця (як стабільна стенокардія, так і перенесений раніше ІМ).

Середній час від розвитку симптомів гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST на ЕКГ до госпіталізації становив ($3,87 \pm 0,23$) год та був практично однаковим в обох групах. Це дало можливість застосували

реперфузійну терапію в межах терапевтичного вікна загалом у 59,87 % пацієнтів.

Тромболітичну терапію проведено у 56,04 % хворих І групи та у 38,02 % – ІІ групи ($P < 0,05$), перкутанні втручання виконано відповідно в 20,24 та 15,81 %. Середній час від розвитку симптомів гострого коронарного синдрому до проведення тромболітичної терапії також не відрізнявся (див. табл. 1).

Усі пацієнти отримували стандартну терапію: гепарини, зокрема низькомолекулярні, дезагреганти (зокрема тіенопіридини), β -адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину ІІ 1-го типу, нітрати (див. табл. 2). Діуретики та антиаритмічні препарати призначали за наявності показань. Наркотичні анальгетики застосовували з однаковою частотою, проте на догоспітальному етапі їх використовували в 76,19 % осіб І групи та 62,79 % – ІІ групи ($P < 0,05$).

Серед засобів медикаментозної терапії у хворих І групи достовірно частіше, ніж у пацієнтів ІІ групи, застосовували низькомолекулярний гепарин ($P < 0,01$), внутрішньовенні нітрати ($P < 0,05$), петльові діуретики ($P < 0,01$) та антагоністи альдостерону ($P < 0,01$).

Незважаючи на те, що більшість пацієнтів було госпіталізовано в ранній термін від розвитку симптомів ГІМ, у певних випадках розвивалися ускладнення захворювання, як на догоспітальному етапі, протягом 1-ї доби ГІМ, так і протягом всього госпітального періоду (табл. 3). Набряк легень на догоспітальному етапі зафіксовано у 8,33 % осіб І групи та у 0,44 % – ІІ групи ($P < 0,01$). Протягом 1-ї доби ГІМ у хворих з ГСН достовірно ($P < 0,05$) частіше реєстрували ідіовентрикулярний ритм, ймовірно, це пов'язано з більшою частотою застосування тромболітичної терапії.

Протягом госпітального періоду в осіб І групи частіше порівняно з пацієнтами ІІ групи спостерігали фібриляцію шлуночків / шлуночкову тахікардію ($P < 0,05$), ранні аневризми ЛШ ($P < 0,01$). Також у хворих І групи достовірно вищою була частота шлуночкової екстрасистолії високих градацій (ІІІ–V класу за В. Lown) протягом 1-ї доби ($P < 0,01$), на 3-тю добу ($P < 0,05$) та 5-ту–7-му добу ГІМ ($P < 0,05$).

Це свідчить про те, що стан пацієнтів І групи був тяжчим не тільки через ГСН, а й унаслідок наявності порушень ритму серця, зокрема небезпечних для життя аритмій.

Таблиця 3
Частота виникнення ускладнень перебігу госпітального періоду у хворих з ГІМ, ФВ понад 40 % та АГ

Показник	Частота виявлення у пацієнтів	
	I групи (n=84)	II групи (n=215)
Рання післяінфарктна стенокардія	11 (13,10)	19 (8,84)
Аневризма ЛШ	15 (17,9)	14 (6,5)**
Шлуночкова тахікардія	2 (2,38)	1 (0,47)
Фібриляція шлуночків	3 (3,57)	0
Фібриляція шлуночків / шлуночкова тахікардія	5 (5,95)	1 (0,47)*
Атріовентрикулярні блокади	4 (4,76)	3 (1,40)
Блокада ніжки пучка Гіса	5 (5,95)	9 (4,18)
Шлуночкова екстрасистолія		
1-ша доба	59 (70,24)	109 (50,70)**
3-тя доба	32 (38,10)	57 (26,51)*
5-та–7-ма доба	18 (21,43)	20 (9,30)*
10-та доба	4 (4,76)	14 (6,5)

Шлуночкові порушення ритму серця – досить часте ускладнення ГІМ, вони можуть виникати у 90 % пацієнтів. У 25 % порушення ритму розвиваються протягом перших 24 год, але небезпечні для життя аритмії, такі як фібриляція шлуночків, стійка шлуночкова тахікардія, частіше розвиваються протягом перших годин [19].

Обстежені пацієнти мали низку лабораторних відмінностей протягом госпітального періоду. Зокрема в осіб I групи реєстрували достовірне зниження рівня гемоглобіну на 10-ту добу порівняно з 1-ю добою захворювання ($P<0,05$), а за даними низки досліджень, це несприятливий прогностичний маркер.

Також привертає увагу достовірно ($P<0,05$) вищий рівень глюкози як у 1-шу, так і на 10-ту добу в осіб I групи, а також статистична відмінність ($P<0,05$) між групами щодо швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) на 10-ту добу захворювання (табл. 4). Навіть транзиторне підвищення рівня глюкози протягом гострої фази ІМ – значний чинник ризику. Недавно проведене дослідження у хворих з ГІМ з елевацією сегмента ST на ЕКГ показало, що гостра інсулінорезистентність, визначена за індексом НОМА, є раннім прогностичним маркером для стратифікації, оскільки вона корелює з госпітальною летальністю [24]. Нарешті, у пацієнтів з ГІМ та АГ частіше реєструють цукровий діабет 2-го типу [12].

Таблиця 4
Дані лабораторних досліджень хворих з ГІМ, ФВ понад 40 % та АГ

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів	
	I групи (n=84)	II групи (n=215)
Гемоглобін, г/л		
1-ша доба	138,64±1,34	137,56±0,92
3-тя доба	133,87±1,61	135,23±1,05
10-та доба	131,41±1,85°	133,94±1,35
Тромбоцити, $\times 10^9$ /л		
1-ша доба	226,53±8,81	223,58±6,41
10-та доба	228,51±8,12	235,37±7,46
Глюкоза, ммоль/л		
1-ша доба	7,92±0,28	7,36±0,19*
10-та доба	5,82±0,14	5,51±0,12*
Кліренс креатиніну, мл/хв		
1-ша доба	100,89±5,23	102,69±3,13
10-та доба	100,52±5,25	100,56±3,42
ФНП- α , пг/мл		
1-ша доба	73,08±19,55	80,85±21,90
10-та доба	67,94±17,01	101,05±29,80
ШОЕ, мм/год		
1-ша доба	9,14±0,66	9,41±0,53
10-та доба	19,79±1,52	16,04±0,94*
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л		
1-ша доба	9,49±0,39	9,33±0,21
10-та доба	7,96±0,31	7,82±0,20
Загальний холестерин, ммоль/л		
1-ша доба	5,77±0,21	5,83±0,13
10-та доба	5,00±0,16	5,05±0,12
СРБ, мг/л		
1-ша доба	24,54±2,93	21,72±1,80
10-та доба	12,10±1,50	10,57±1,04

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у пацієнтів I групи ($P<0,05$); ° – у 1-шу добу ($P<0,05$). ФНП- α – фактор некрозу пухлини α ; СРБ – С-реактивний білок.

Навіть якщо раніше не було цукрового діабету, підвищення рівня глюкози на час госпіталізації негативно впливає на прогноз.

Запалення – один із ключових патогенетичних чинників для розвитку ГСН. Це підтверджується наявністю запальних захворювань до розвитку ГІМ, які реєстрували в 19,05 % осіб I групи та у 7,91 % – II групи ($P<0,05$). Аналіз динаміки лейкоцитів у периферичній крові протягом госпітального періоду показав, що їхній рівень на 3-тю та 5-ту добу ГІМ у хворих з ознаками ГСН був достовірно вищим (рис. 1).

Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих з ГІМ представлено в табл. 5. У пацієнтів обох груп частота скорочень серця у 1-шу добу захворювання була однаковою і

Таблиця 5
Показники гемодинаміки у хворих з ГІМ, ФВ понад 40 % та АГ

Показник	Величина показника (М±m) у пацієнтів			
	I групи (n=84)		II групи (n=215)	
	1-ша доба	10-та доба	1-ша доба	10-та доба
Частота скорочень серця за 1 хв	75,05±1,85	69,45±1,54	71,85±1,03	65,14±0,91*
САТ, мм рт. ст.	131,10±4,48	115,00±2,49	131,12±2,37	123,33±2,15*
ДАТ, мм рт. ст.	80,51±2,41	70,53±2,05	82,65±1,38	78,08±1,32*
Кінцеводіастолічний індекс, мл/м ²	58,97±1,54	61,66±1,63	59,89±1,07	62,44±1,35
Кінцевосистолічний індекс, мл/м ²	31,30±0,91	31,82±1,14	29,62±0,66 ¹	32,11±0,97
Ударний індекс, мл/м ²	27,73±0,75	30,07±0,92	30,26±0,56*	31,86±0,72
ФВ ЛШ, %	47,35±0,58	48,80±0,93	51,05±0,48**	50,02±0,60

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів I групи: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$. ¹ Різниця показників на рівні тенденції ($P < 0,1$).

пропорційно знижувалася на 10-ту добу ГІМ, але на 10-ту добу спостерігали достовірну різницю між досліджуваними групами ($P < 0,05$). Показники АТ (систоличного – САТ, діастолічного – ДАТ) у 1-шу добу захворювання також не мали статистичних розбіжностей, тоді як на 10-ту добу ГІМ рівні САТ і ДАТ були достовірно нижчими у хворих I групи ($P < 0,05$). Низький рівень АТ має клінічне значення у пацієнтів з гострою декомпенсованою СН: чим нижчий САТ, тим гірший прогноз; у хворих з ГІМ зі збереженою систолічною функцією такої залежності не спостерігали.

У 31,7 % хворих з ГІМ, госпіталізованих протягом 6 год від початку захворювання, відзначали підвищення АТ $\geq 160/100$ мм рт. ст., і тільки у 6,3 % цих пацієнтів АТ був підвищеним через 6 год, хоча антигіпертензивних препаратів не застосовували. Тому АТ необхідно ретельно контролювати, щоб досягти оптимального перфузійного тиску, запобігти ускладненням (від препарат-індукованої гіпотензії до гіпертензивних кризів, що може призвести до ГСН) та пошкодженню нирок (розвитку гострої ниркової недостатності). Щоразу, коли реєструють

серійне підвищення АТ чи діагностують гіпертрофію ЛШ, необхідно запідозрити, що пацієнт мав тривалий анамнез АГ до ГІМ, тому для запобігання ускладнень слід ретельно контролювати медикаментозну терапію.

За даними ехокардіографічного дослідження, кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний індекси протягом госпітального періоду достовірно не змінювалися, за винятком тенденції до зниження кінцевосистолічного індексу в 1-шу добу ГІМ. Початкова ФВ ЛШ у 1-шу добу захворювання була достовірно нижчою у пацієнтів I групи, тоді як на 10-ту добу ГІМ різниця нівелювалася.

Динаміку ФВ ЛШ протягом госпітального періоду представлено на рис. 2.

Пацієнти I та II групи відрізнялися за локалізацією та поширеністю ІМ, проте мали однакову глибину пошкодження міокарда. Так, у хворих I групи достовірно частіше реєстрували передню локалізацію ІМ, пошкодження бічних відділів ЛШ, а також тенденцію до збільшення товщини міжшлуночкової перегородки та достовірно більшу товщину задньої стінки (табл. 6). Тривалий анам-

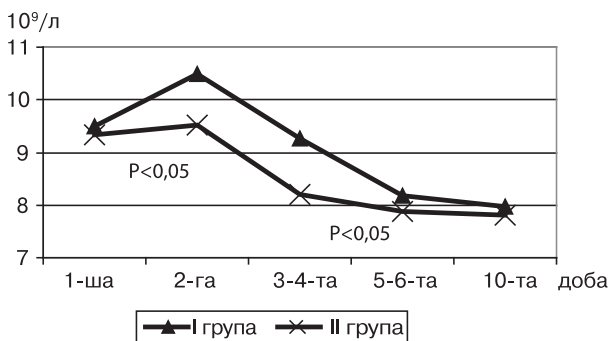


Рис. 1. Динаміка показників кількості лейкоцитів у хворих з ГІМ, ФВ ЛШ понад 40 % та АГ.

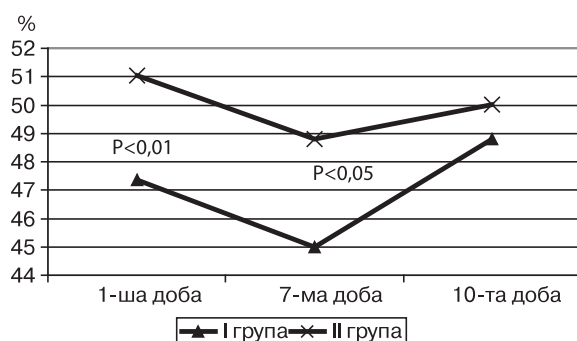


Рис. 2. Динаміка показників ФВ ЛШ у хворих з ГІМ, ФВ ЛШ понад 40 % та АГ.

Таблиця 6

Основні ехокардіографічні показники у хворих з ГІМ, ФВ понад 40 % та АГ у 1-шу добу ГІМ

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів	
	I групи (n=84)	II групи (n=215)
Ліве передсердя, см	3,75±0,07	3,62±0,04
Правий шлуночок, см	3,12±0,17	3,16±0,09
Товщина міжшлуночкової перегородки, см	1,26±0,04	1,18±0,02 ¹
Товщина задньої стінки ЛШ, см	1,19±0,02	1,11±0,01*
E, мс	64,68±2,65	61,43±2,01
A, мс	70,20±3,47	68,37±1,65
E/A	0,94±0,06	0,93±0,05
IVRT, мс	102,13±4,21	102,46±2,37
DT, мс	157,42±7,37 **	180,22±4,69*

Примітка. * – різниця показників достовірна порівняно з такими у пацієнтів I групи (P<0,05). ¹ Різниця показників на рівні тенденції (P<0,1).

нез АГ призводить до гіпертрофії міокарда ЛШ, яка є незалежним чинником ризику розвитку ІМ. Гіпертрофія ЛШ асоціюється зі збільшенням потреби у кисні, внаслідок чого розвиваються нові артеріоли (колатералі) для забезпечення міокарда. Колатеральний кровообіг залежно від градієнта тиску ефективніше забезпечує субепікардіальний кровоплин, ніж субендокардіальний, що підвищує ризик виникнення ішемії та ІМ. Протягом гострої фази ІМ зниження САТ та зменшення напруження стінки зони ішемії призводять до зменшення кровоплину в малих судинах, відповідно такі зони погано кровопостачаються. Водночас, різке зниження САТ також зумовлює ішемію, навіть якщо немає гемодинамічно значущих стенозів [5].

Інша важлива відмінність між групами, на нашу думку, – статистична різниця укорочення часу сповільнення ранньодіастолічного трансмітрального кровотоку. У дослідженні F. Nijland та співавторів показник DT був найбільш значущим предиктором смерті після виписки зі стаціонару в пацієнтів, що перенесли ГІМ [18].

Смерть від серцево-судинних причин у пацієнтів з рестриктивним типом діастолічного наповнення (відношення E/A≥2 або від 1 до 2 та DT≤140 мс) було зареєстровано у 50 % хворих протягом одного року та у 78 % – протягом 3 років спостереження. Водночас не відзначено жодного випадку смерті протягом трирічного періоду спостереження серед пацієнтів без рестриктивних порушень діастолічної функції.

Пацієнти з рестриктивним типом наповнення ЛШ характеризувалися також більш високим ризиком розвитку та прогресування СН.

S. Poulsen та співавтори показали, що наявність діастолічної дисфункції на 5-ту–7-му добу ГІМ була незалежним предиктором смерті та госпіталізації з приводу СН протягом першого року спостереження як у пацієнтів зі зниженою, так і зі збереженою систолічною функцією ЛШ [20].

За даними G. Cerisano та співавторів, смерть від серцево-судинних причин протягом 32 міс спостереження реєстрували у 21 % пацієнтів з рестриктивним типом наповнення ЛШ (DT<130 мс) проти 3 % у пацієнтів без виражених порушень діастолічної функції (P=0,003) [6].

Метааналіз 12 проспективних досліджень (n=3396) показав, що рестриктивний тип діастолічної дисфункції – це незалежний (від ФВ ЛШ, кінцеводіастолічного розміру, класу СН за Killip) предиктор смерті після перенесеного ІМ [16].

Результати тривалого спостереження за хворими оцінювали через 5 років від моменту залучення в дослідження. Аналізували такі жорсткі кінцеві точки, як серцево-судинна смерть та нефатальний ІМ. Через 60 міс спостереження для аналізу були доступні дані 244 (81,6 %) пацієнтів. Криві виживання починають розходитися через 6 міс від початку спостереження, достовірність між групами зберігається протягом усього періоду. Наші результати збігаються з даними L. Shamagian та співавторів [23]. Низкою досліджень доведено, що анамнез АГ після перенесеного ІМ асоціюється зі збільшенням частоти таких ускладнень, як СН, інсульт, серцево-судинна смерть [3]. Збільшення частоти виникнення нефатального ІМ або раптової смерті у

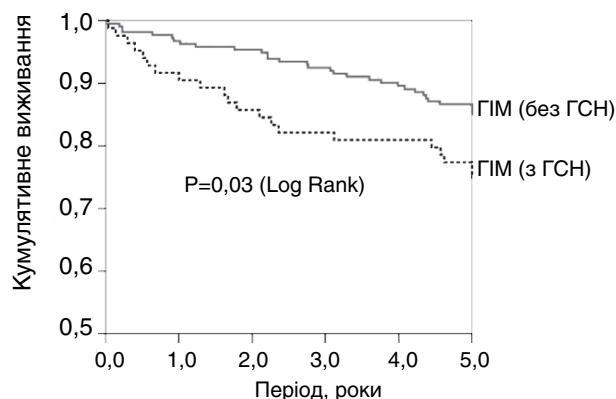


Рис. 3. Виживання хворих з ГІМ, ФВ понад 40 % та АГ.

пацієнтів з АГ може бути пов'язано з кількома чинниками, такими як пошкодження ендотелію, атеросклероз, інсулінорезистентність, гіпертрофія ЛШ та шлуночкові порушення ритму [21].

Отримані дані у вигляді кривої Каплана – Мейера представлено на рис. 3.

Висновки

1. Чинниками ризику розвитку симптомів гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка та артеріальною гіпертензією є старший вік та ішемічна хвороба серця (стенокардія напруження або післяінфарктний кардіосклероз) в анамнезі.

2. У таких пацієнтів необхідно ретельно контролювати артеріальний тиск для забезпечення адекватного перфузійного тиску та запобігання виникненню дисфункції нирок. Підвищення артеріального тиску може сприяти збільшенню ризику розвитку гострої серцевої недостатності.

3. Необхідний моніторинг глікемічного профілю крові та адекватна корекція при його порушенні для запобігання виникненню ускладнень.

4. При ехокардіографічному дослідженні необхідно визначати ступінь діастолічної дисфункції для її медикаментозної корекції. У хворих з ознаками гострої серцевої недостатності спостерігали зниження серцевого індексу, незважаючи на відсутність систолічної дисфункції лівого шлуночка.

5. Наявність клінічних ознак гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка та артеріальною гіпертензією пов'язана із несприятливим перебігом ішемічної хвороби серця і збільшенням частоти розвитку серцево-судинної смерті у віддалений період після інфаркту міокарда.

6. Адекватний контроль артеріального тиску, компенсація супутніх захворювань, вторинна профілактика та прихильність до лікування можуть поліпшувати прогноз захворювання.

Література

1. Adamczak M., Zeier M., Dikow R., Ritz E. Kidney and hypertension // *Kidney International*. – 2002. – Vol. 61 (Suppl.), N 80. – P. 62–67.
2. Al Suwaidi D., Reddan D., Williams K. et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute

coronary syndromes // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106, N 8. – P. 974–980.

3. Ali W.M., Zubaid M., El-Menyar A. et al. The prevalence and outcome of hypertension in patients with acute coronary syndrome in six Middle-Eastern countries // *Blood Pressure*. – 2011. – Vol. 20 (1). – P. 20–26.

4. American Society of Echocardiography Committee on standards, subcommittee on quantitation of dimensional echocardiograms: Shiller N., Shah P., Grawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* – 1989. – Vol. 2. – P. 358–367.

5. Casiglia E., Mazza A., Tikhonoff V. et al. Weak effect of hypertension and other classic risk factors in the elderly who have already paid their toll // *J. Human Hypert.* – 2002. – Vol. 16 (1). – P. 21–31.

6. Cerisano G., Bolognese L., Buonamici P. et al. Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in reperfused anterior acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. 282–291.

7. Dumaine R., Gibson C.M., Murphy S.A. et al. Association of a history of systemic hypertension with mortality, thrombotic, and bleeding complications following non-ST-segment elevation acute coronary syndrome // *J. Clin. Hypert.* – 2006. – Vol. 8, N 5. – P. 315–322.

8. Dzau V.J. Atherosclerosis and hypertension: mechanisms and interrelationships // *J. Cardiovasc. Pharm.* – 1990. – Vol. 15 (Suppl. 5). – P. 59–64.

9. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 10 (10). – P. 933–989.

10. Frazier C.G., Shah S.H., Armstrong P.W. et al. Prevalence and management of hypertension in acute coronary syndrome patients varies by sex: observations from the Sibrifiban versus aspirin to Yield Maximum Protection from ischemic Heart events postacute cORoNary SYndromes (SYMPHONY) randomized clinical trials // *Am. Heart J.* – 2005. – Vol. 150 (6). – P. 1260–1267.

11. Fresco C., Avanzini F., Bosi S. et al. Prognostic value of a history of hypertension in 11,483 patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. GISSI-2 Investigators. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico // *J. Hypertension*. – 1996. – Vol. 14 (6). – P. 743–750.

12. Lazzeri C., Sori A., Chiostrì M. et al. Prognostic role of insulin resistance as assessed by homeostatic model assessment index in the acute phase of myocardial infarction in nondiabetic patients submitted to percutaneous coronary intervention // *Eur. J. Anaesthesiology*. – 2009. – Vol. 26 (10). – P. 856–862.

13. Lee D., Gona P., Vasan R. et al. Relation of Disease Pathogenesis and Risk Factors to Heart Failure With Preserved or Reduced Ejection Fraction // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119. – P. 3070–3077.

14. Levy D., Wilson P.W.F., Anderson K.M. et al. Stratifying the patient at risk from coronary disease: new insights from the Framingham Heart Study // *Am. Heart J.* – 1990. – Vol. 119, N 3. – P. 712–717.

15. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet*. – 2002. – Vol. 360 (9349). – P. 1903–1913.

16. Meta-Analysis Research Group in Echocardiography (MeRGE) AMI collaborators independent prognostic importance of a restrictive left ventricular filling pattern after myocardial infarction an individual patient meta-analysis // *Circulation*. – 2008. – 117. – P. 2591–2598.

17. Murabito J.M., D'Agostino R.B., Silbershatz H., Wilson P.W.F. Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study // *Circulation*. – 1997. – Vol. 96, N 1. – P. 44–49.

18. Nijland F., Kamp O., Karreman A.J. et al. Prognostic

- implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: a serial Doppler echocardiographic study // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 1618–1624.
19. Piccini J.P., Berger J.S., Brown D.L. Early sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction // Amer. J. Med. – 2008. – Vol. 121 (9). – P. 797–804.
20. Poulsen S.H., Møller J.E., Norager B. et al. Prognostic implications of left ventricular diastolic dysfunction with preserved systolic function following acute myocardial infarction // Cardiology. – 2001. – Vol. 95. – P. 190–197.
21. Rakugi H., Yu H., Kamitani A. et al. Links between hypertension and myocardial infarction // Amer. Heart J. – 1996. – Vol. 132 (1), pt. 2. – P. 213–221.
22. Richards M., Nicholls M.G., Troughton R.W. et al. Antecedent hypertension and heart failure after myocardial infarction // JACC. – 2002. – Vol. 39, N 7. – P. 1182–1188.
23. Shamagian L., Gonzalez-Juanatey J., Roman A. The death rate among hospitalized heart failure patients with normal and depressed left ventricular ejection fraction in the year following discharge: evolution over a 10-year period // Eur. Heart J. – 2005. – Vol. 26. – P. 2251–2258.
24. Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L. et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance, and hyperglycemia: contributing factors in the pathogenesis of hypertension and atherosclerosis // Amer. J. Hypertension. – 1993. – Vol. 6 (7, pt. 2). – P. 260–270.
25. Spencer F.A., Meyer T.E., Gore J.M., Goldberg R.J. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the National Registry of Myocardial Infarction // Circulation. – 2002. – Vol. 105 (22). – P. 2605–2610.
26. Thune J.J., Signorovitch J., Kober L. et al. Effect of antecedent hypertension and follow-up blood pressure on outcomes after high-risk myocardial infarction // Hypertension. – 2008. – Vol. 51, N 1. – P. 48–54.
27. Topol E., Califf R., Van de Werf F. et al. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction // New Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 329 (10). – P. 673–682.
28. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation AMI of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29 (23). – P. 2909–2945.
29. Yusuf P.S., Hawken S., Ôunpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // Lancet. – 2004. – Vol. 364, N 9438. – P. 937–952.
30. Zannad F., Cohen-Solal A., Desnos M. et al. Clinical and etiological features, management and outcomes of acute heart failure: the EFICA cohort study // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 4 (Suppl.). – P. 579.

Надійшла 2.07.2012 р.

Clinical and prognostic role of acute heart failure in patients with myocardial infarction with preserved ejection fraction and concomitant arterial hypertension

S.M. Kozhukhov, O.M. Parkhomenko, Ya.M. Lutai

We aimed to study features of clinical course of acute heart failure (AHF) in patients with ST-elevation myocardial infarction (MI) with preserved left ventricular ejection fraction (LV EF). Clinical and echocardiographic data of 299 patients with LV EF > 40 % were studied (mean age 58.25±0.71 years, time from ST-elevation MI onset to hospitalization 3.87±0.23 hrs). Study groups were: 1st group (n=84) – patients with LV EF > 40 % on the 1st day of MI and AHF symptoms; 2nd group (n=215) – patients without AHF and LV EF > 40 %. 1st group's patients had predominantly anterior localization of myocardial injury and they were older. They also had signs of early heart remodelling with restrictive haemodynamic pattern and more frequent formation of LV aneurysms, more prevalent ventricular arrhythmias (P<0.05). Presence of AHF on the 1st day of ST-elevation MI in patients with LV EF > 40 % was associated with remote myocardial infarction and cardiovascular death during five years of follow-up (p=0.03).