

Обертинська О. Г., канд. мед. наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,
<https://orcid.org/0000-0003-3413-3082>

Распутіна Л. В., д-р мед. наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,
<https://orcid.org/0000-0003-1230-4039>

Діденко Д. В., канд. мед. наук, асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини,
<https://orcid.org/0000-0002-1987-2883>

Соломончук А. В., аспірант кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, <https://orcid.org/0000-0002-5108-2013>
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Ремоделювання лівого шлуночка після черезшкірного коронарного втручання при гострому інфаркті міокарда з ускладненням гострою серцевою недостатністю

Резюме

Мета – встановити взаємозв'язок між структурно-функціональними і лабораторними показниками у пацієнтів з інфарктом міокарда (ІМ) та гострою серцевою недостатністю (ГСН), яким виконували черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ).

Матеріали та методи. Обстежено 308 пацієнтів з ІМ, які були розподілені на 3 групи: 161 особа без ознак ГСН (група I), 99 – ІМ, ускладнений ГСН II–III класу за Killip (група II) та 48 осіб – ІМ, ускладнений ГСН IV класу за Killip (кардіогенним шоком) (група III). Усім пацієнтам було виконано загальноклінічні методи дослідження, коронароангіографію з подальшим ЧКВ, ехокардіографію.

Результати. За результатами ехокардіографії за FOCUS протоколу переважна більшість пацієнтів з ІМ та ознаками ГСН мали збережену скоротливу функцію лівого шлуночка, лише 8,2 % пацієнтів мали фракцію викиду < 40 %. Під час госпіталізації найбільш значущі структурно-функціональні зміни у вигляді збільшення порожнин серця та зниження скоротливої здатності лівого шлуночка спостерігались у групі II (ІМ + ГСН II–III класу за Killip). Після ЧКВ встановлено достовірний приріст скоротливої здатності лівого шлуночка в усіх групах пацієнтів з ІМ, але у групі II збільшення фракції викиду лівого шлуночка було більш значуще. За результатами кореляційного аналізу серед основних чинників, які впливають на функціональний стан міокарда лівого шлуночка при ІМ, є кількість уражених судин, проксимальне ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, рівень гемоглобіну, швидкість клубочкової фільтрації та фібриляції передсердь в анамнезі.

Висновки. Переважна більшість пацієнтів з ІМ та ознаками ГСН мали збережену скоротливу функцію лівого шлуночка, водночас вираженість проявів ГСН зростала залежно від тяжкості діастолічної дисфункції. Встановлені численні кореляційні зв'язки між структурно-функціональними і лабораторними показниками у хворих з ІМ та ГСН, яким виконували ЧКВ.

Ключові слова: ехокардіографія, діастолічна дисфункція, набряк легень, кардіогенний шок, реваскуляризація міокарда.

Незважаючи на сучасні досягнення у кардіології, захворюваність на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) та смертність при цьому залишається високою. В Україні реєструється близько 40 тис. випадків інфаркту міокарда (ІМ) на рік [1]. Гостра серцева недостатність (ГСН) є життєво загрозливим ускладненням ГІМ, яке

асоціюється з 4-разовим підвищенням госпітальної летальності та високим ризиком виникнення ускладнень. У першу чергу таким пацієнтам показана коронароентерографія (КВГ) [2,3,4], тому що важливо якомога раніше забезпечити реваскуляризацію міокарда, обмежити розмір ІМ та зменшити подальшу захворюваність і смертність. Вагоме діагностичне значення має трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) та ехографія органів грудної клітки для збору інформації про функцію лівого та правого шлуночків,

аномалії регіонального руху стінок, функції клапанів, наявність перикардального випоту та можливі механічні ускладнення [3,4,5].

На тлі ГІМ існує ряд патогенетичних чинників ГСН, зокрема зниження скоротливої функції лівого шлуночка (ЛШ), інфаркт міокарда правого шлуночка (ПШ), гостра мітральна регургітація, розрив вільної стінки ЛШ, розрив міжшлуночкової перегородки та розрив папілярного м'яза. Однак це обстеження не повинно призводити до відповідних затримок у переведенні пацієнта в лабораторію катетеризації серця, оскільки стратегія інвазивного лікування залежить від часу [6].

Гострий інфаркт міокарда становить майже 81 % усіх випадків кардіогенного шоку. І навпаки, кардіогенний шок ускладнює від 5 до 12 % випадків ГІМ і є основною причиною смерті майже половини пацієнтів із гострим коронарним синдромом [7]. Встановлено, що вік, клас за класифікацією Killip, рівень систолічного артеріального тиску, частота серцевих скорочень є найбільш важливими прогностичними факторами ризику смерті у пацієнтів із ГСН та ІМ [7]. Проведено багато досліджень, в яких вивчалася частота та наслідки ГСН у хворих з ГІМ, але клінічні характеристики пацієнтів з ІМ та ГСН різного ступеня тяжкості нівелювалися, що створює складнощі у визначенні тактики ведення таких пацієнтів у госпітальному періоді. На сьогодні залишаються недостатньо вивченими особливості ехокардіографічних показників у популяції пацієнтів з ІМ, ускладненим ГСН різних ступенів тяжкості та недостатньо висвітлено різницю у результатах первинних черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) між хворими залежно від класу ГСН.

Мета – встановити взаємозв'язок між структурно-функціональними і лабораторними показниками у пацієнтів з ІМ та ГСН, яким виконували ЧКВ.

Матеріали та методи. У проспективному дослідженні взяли участь 308 пацієнтів із ІМ (вік $62,9 \pm 0,6$ року), що лікувались у Вінницькому регіональному клінічному лікувально-діагностичному центрі серцево-судинної патології протягом 2020–2021 років. Пацієнти були розподілені на 3 групи: 161 (52,3 %) особа із ІМ без ознак ГСН – Killip I (група I), 99 (32,1 %) – ІМ, ускладнений ГСН II–III – Killip II–III (група II) та 48 (15,6 %) осіб із ІМ, ускладненим ГСН – Killip IV (кардіогенним шоком).

Усім пацієнтам було виконано загальноклінічні та функціональні методи дослідження на момент госпіталізації: оцінювання анамнестичних даних, електрокардіографію, коронароангіографію (виконана на апараті AXIOM Artis, Siemens, Німеччина), ЕхоКГ за FOCUS протоколом. Визначали рівні тропоніну I, креатинфосфокінази-МВ, D-димеру. На 3-ю–5-у добу проводили ЕхоКГ за стандартним протоколом на апараті Vivid S70 (GE HealthCare, США).

Статистичний аналіз результатів проведено за допомогою пакета програми Statistica 7.0 (Statsoft Inc., США). Значення кількісних показників вказані як «середнє значення \pm стандартна похибка середньої величини» ($M \pm m$). Якісні показники, зокрема частоту параметра у вибірці, наведено у відсотковому співвідношенні. Порівняння частот ознак між групами виконано за допомогою критеріїв χ^2 Пірсона. Для порівняння значень кількісних показників виконано аналіз нормальності розподілу за критерієм Шапіро – Уїлка. Надалі для порівняння ознак з нормальним розподілом використано методи параметричної статистики (аналіз ANOVA або t-критерій Стьюдента). Для аналізу показників з ненормальним розподілом застосовано методи непараметричної статистики (тест Мана – Уїтні, тест Крускала – Уоліса). Для розрахунку динаміки показників використано t-критерій Стьюдента для пов'язаних груп. Проведено кореляційний аналіз за Спірменом для встановлення взаємозв'язків між показниками, наявність кореляційного зв'язку визначено при $p < 0,05$. Сильний зв'язок було встановлено при коефіцієнті кореляції $R > 0,75$, середньої сили – $0,25-0,75$, слабкий – $< 0,24$.

Результати. Більшість пацієнтів були госпіталізовані в термін 2–6 годин від початку больового синдрому. Всім пацієнтам під час госпіталізації було виконано ЕхоКГ за FOCUS протоколом та стандартну ЕхоКГ на 3-ю–5-у добу (таблиця 1). За результатами FOCUS протоколу переважна більшість пацієнтів з ІМ та ознаками ГСН мали збережену скоротливу функцію ЛШ (рисунок 1), лише 8,2 % пацієнтів мали фракцію викиду (ФВ) < 40 %, і найбільша частка пацієнтів із зниженою ФВ спостерігалась у групі II (ІМ + ГСН II–III класу за Killip) (11,1 %) проти 3,2 % у групі I (Killip I) ($p_{1-2} < 0,05$) та 6,3 % у групі III (Killip IV) ($p_{2-3} = 0,04$, $p_{1-3} = 0,04$). У групі II спостерігалось достовірне зниження скоротливої здатності ЛШ порівняно з групою без ознак ГСН ($p_{1-2} < 0,001$), натомість у групі пацієнтів із кардіогенним шоком спостерігалось менше значне зниження фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), що може бути обумовлено використанням інотропних засобів у цієї категорії пацієнтів. Окрім того, пацієнти групи II мали достовірно більший розмір лівого передсердя (ЛП) ($p_{1-2} < 0,001$), більший розмір правого передсердя (ПП) ($p_{1-2} < 0,001$) та ПШ ($p_{1-2} = 0,009$), більший кінцево-сistolічний об'єм (КСО) ($p_{1-2} = 0,014$) порівняно з особами без ГСН.

За результатами КВГ пацієнти з ускладненим та неускладненим перебігом ІМ не мали достовірної різниці за кількістю значущих стенозів коронарних судин. Натомість після ЧКВ випадки неповного відновлення кровотоку інфаркт-залежної артерії (ТІМІ II) частіше зустрічались у пацієнтів з ГІМ та кардіогенним шоком – у 6,8 % випадків проти 1,3 % випадків у групі I ($p_{1-3} = 0,02$) та в групі ГСН II–III класу за Killip 2,2 % ви-

Таблиця 1

Показники ехокардіографії пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Показник	ІМ + ГСН Killip I (група I), n = 161	ІМ + ГСН Killip II–III (група II), n = 99	ІМ + ГСН Killip IV (група III), n = 48	р	р _Δ (достовірність приросту показника між групами)
ЛП, мм, 1-а доба	39,5 ± 0,2	40,9 ± 0,3	40,7 ± 0,3	p ₁₋₂ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,41 p ₁₋₃ = 0,07	
ЛП, мм, 3-я–5-а доба	38,3 ± 0,5	40,1 ± 0,5	40,4 ± 0,7	p ₁₋₂ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,41 p ₁₋₃ = 0,07	
Δ	p ₁₋₁ * = 0,013 Δ ₁ = 1,1 ± 0,03	p ₂₋₂ * = 0,67 Δ ₂ = 0,7 ± 0,02	p ₃₋₃ * = 0,024 Δ ₃ = 1,2 ± 0,04		p Δ ₁₋₂ = 0,038 p Δ ₂₋₃ = 0,045 p Δ ₁₋₃ = 0,34
ФВ ЛШ, %, 1-а доба	50,9 ± 0,4	48,0 ± 0,6	49,3 ± 0,7	p ₁₋₂ < 0,001 p ₂₋₃ = 0,32 p ₁₋₃ = 0,09	
ФВ ЛШ, %, 3-я–5-а доба	52,4 ± 1,2	50,3 ± 1,3	51,6 ± 1,4	p ₁₋₂ = 0,032 p ₂₋₃ = 0,08 p ₁₋₃ = 0,19	
Δ	p ₁₋₁ * = 0,013 Δ ₁ = 1,5 ± 0,08	p ₂₋₂ * = 0,01 Δ ₂ = 2,3 ± 0,07	p ₃₋₃ * = 0,024 Δ ₃ = 1,5 ± 0,09		p Δ ₁₋₂ = 0,065 p Δ ₂₋₃ = 0,12 p Δ ₁₋₃ = 0,54
ПП, мм, при поступленні	34,7 ± 0,3	35,7 ± 0,5	35,4 ± 0,6	p ₁₋₂ = 0,032 p ₂₋₃ = 0,58 p ₁₋₃ = 0,31	
ПП, мм, 3-я–5-а доба	33,8 ± 0,2	35,5 ± 0,4	35,2 ± 0,5	p ₁₋₂ = 0,021 p ₂₋₃ = 0,44 p ₁₋₃ = 0,12	
Δ	p ₁₋₁ * = 0,05 Δ ₁ = 1,0 ± 0,01	p ₂₋₂ * = 0,19 Δ ₂ = 0,3 ± 0,03	p ₃₋₃ * = 0,23 Δ ₃ = 0,4 ± 0,02		p Δ ₁₋₂ = 0,09 p Δ ₂₋₃ = 0,67 p Δ ₁₋₃ = 0,11
ПШ, мм, при поступленні	25,8 ± 0,2	26,9 ± 0,6	26,7 ± 0,5	p ₁₋₂ = 0,009 p ₂₋₃ = 0,79 p ₁₋₃ = 0,08	
ПШ, мм, 3-я–5-а доба	24,5 ± 0,2	26,3 ± 0,6	26,5 ± 0,5	p ₁₋₂ = 0,012 p ₂₋₃ = 0,44 p ₁₋₃ = 0,17	
Δ	p ₁₋₁ * = 0,038 Δ ₁ = 1,2 ± 0,01	p ₂₋₂ * = 0,34 Δ ₂ = 0,5 ± 0,04	p ₃₋₃ * = 0,42 Δ ₃ = 0,5 ± 0,02		p Δ ₁₋₂ = 0,046 p Δ ₂₋₃ = 0,67 p Δ ₁₋₃ = 0,07
КСО, мл, при поступленні	62,3 ± 1,2	67,2 ± 2,0	65,1 ± 1,8	p ₁₋₂ = 0,041 p ₂₋₃ = 0,57 p ₁₋₃ = 0,36	
КСО, мл, 3-я–5-а доба	58,5 ± 1,0	65,2 ± 1,7	64,1 ± 1,3	p ₁₋₂ = 0,034 p ₂₋₃ = 0,06 p ₁₋₃ = 0,15	
Δ	p ₁₋₁ * = 0,032 Δ ₁ = 4,2 ± 0,09	p ₂₋₂ * = 0,13 Δ ₂ = 1,6 ± 0,1	p ₃₋₃ * = 0,40 Δ ₃ = 1,0 ± 0,1		p Δ ₁₋₂ = 0,019 p Δ ₂₋₃ = 0,052 p Δ ₁₋₃ = 0,27
КДО, мл, при поступленні	122,6 ± 1,2	130,8 ± 1,6	123,3 ± 1,7	p ₁₋₂ = 0,014 p ₂₋₃ = 0,13 p ₁₋₃ = 0,88	

Продовження таблиці 1

Показник	ІМ + ГСН Killip I (група I), n = 161	ІМ + ГСН Killip II-III (група II), n = 99	ІМ + ГСН Killip IV (група III), n = 48	p	p _Δ (достовірність приросту показника між групами)
КДО, мл, 3-я-5-а доба	115,6 ± 1,1	127,3 ± 1,5	128,7 ± 1,4	p ₁₋₂ = 0,011 p ₂₋₃ = 0,06 p ₁₋₃ = 0,68	
Δ	p ₁₋₁ * = 0,022 Δ ₁ = 6,5 ± 0,05	p ₂₋₂ * = 0,09 Δ ₂ = 3,1 ± 0,09	p ₃₋₃ * = 0,085 Δ ₃ = 3,5 ± 0,1		p Δ ₁₋₂ = 0,039 p Δ ₂₋₃ = 0,067 p Δ ₁₋₃ = 0,33

Примітка. Дані кількісних показників представлені як $M \pm m$ – середнє значення \pm математична похибка середнього. Порівняння показників між групами проводили за критерієм Мана – Уїтні та t-критерієм Стьюдента для зв'язаних та незв'язаних вибірок. Δ – достовірність різниці показника при госпіталізації та через 3–5 днів у кожній з груп. * – різниця величини показника порівняно з вихідними показниками статистично значуща $p < 0,05$. КДО – кінцево-діастолічний об'єм.

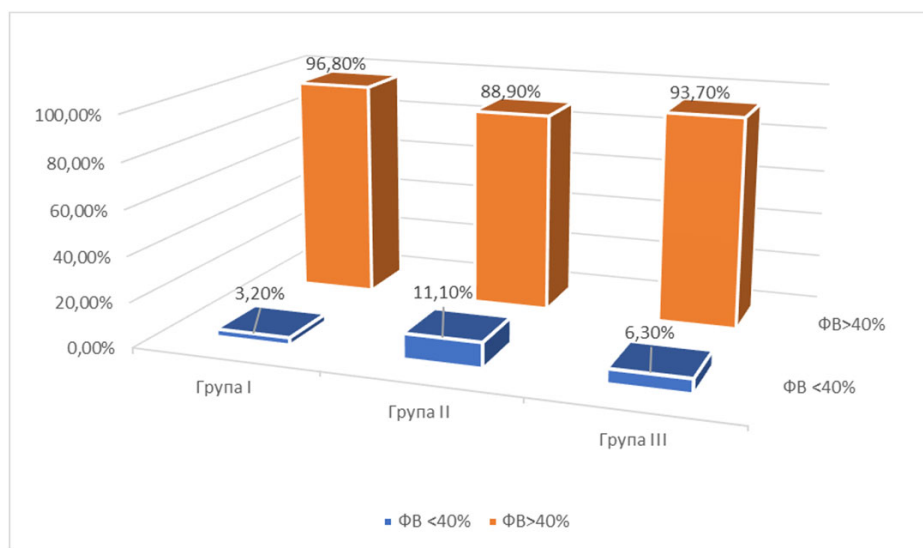


Рисунок 1. Стан систолічної функції ЛШ у пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Примітка. Порівняння частот між групами проводили за допомогою критерію Пірсона. Достовірною вважалася різниця при $p < 0,05$.

падків ($p_{2-3} = 0,04$), що може бути пояснено складністю проведення інтервенційних процедур в умовах нестабільності гемодинаміки при кардіогенному шоку.

За результатами стандартної ЕхоКГ на 3-ю-5-у добу після ЧКВ встановлено достовірний приріст скоротливої здатності ЛШ в усіх групах пацієнтів з ІМ, але у групі ГСН II-III класу за Killip спостерігалось більш значуще підвищення ФВ ЛШ ($\Delta 2,3 \pm 0,07$, $p = 0,01$), в результаті чого на 3-ю-5-у добу різниця між групами I та II у скоротливій здатності міокарда ЛШ була менш значущою, ніж при госпіталізації. Більш позитивний ефект ревазуляризації на функціональний стан міокарда ЛШ у групі пацієнтів із ГСН II-III може бути обумовлений частішими випадками повного відновлення інфаркт-залежної артерії порівняно з пацієнтами з ІМ та кардіогенним шоком.

Також при повторній ЕхоКГ спостерігалось достовірне зменшення розміру ЛП у групі I ($\Delta 1,1 \pm 0,03$, $p < 0,05$) та достовірне зменшення КСО ($\Delta 4,2 \pm 0,09$, $p < 0,05$) і КДО ($\Delta 6,5 \pm 0,05$, $p < 0,05$). У групі II також спостерігалась тенденція до зменшення розмірів порожнин ЛП та ЛШ, але показники не сягнули достовірно значущих значень. У групі III відзначалась тенденція до зменшення КСО, в той час як позитивної динаміки у показнику КДО не спостерігалось, а натомість прослідковувалось незначуще збільшення КДО ($\Delta 3,5 \pm 0,05$, $p < 0,85$). Отже, в групі III з ІМ, ускладненим кардіогенним шоком, на 3-ю-5-у добу після ЧКВ прослідковувалась тенденція до збільшення КДО, хоча і ФВ ЛШ зросла, що вказує на формування раннього ремодельовання ЛШ у цієї популяції пацієнтів, незважа-

ючи на проведення ЧКВ та досягнення рівня ТІМІ ІІІ у більшості пацієнтів.

За результатами доплерографії залежно від показників трансмітрального кровотоку на 3-ю–5-у добу після ЧКВ вірогідно відрізнялося значення трансмітрального відношення Е/А в групі пацієнтів із ІМ без ознак ГСН ($0,94 \pm 0,26$) проти пацієнтів з ознаками ГСН, а саме в групі ІІ ($1,16 \pm 0,23$) ($p_{1-2} = 0,02$) та ($1,24 \pm 0,29$) в групі ІІІ ($p_{1-3} = 0,05$, $p_{2-3} = 0,02$). Також достовірно відрізнялися показники часу уповільнення раннього діастолічного трансмітрального кровотоку (DecT) ($p_{1-2} = 0,019$, $p_{2-3} < 0,01$, $p_{1-3} < 0,001$). Так, у групі пацієнтів із ІМ з ознаками ГСН частіше, ніж у групі І спостерігався рестриктивний тип діастолічної дисфункції, при цьому здебільшого цей патологічний патерн діастолічної дисфункції ЛШ відзначався у пацієнтів із кардіогенним шоком (група І – 1,5 %, група ІІ – 18 %, група ІІІ – 24 %) (рисунок 2). Окрім того, пацієнти з рестриктивним типом порушення розслаблення характеризувалися більш низькою ФВ ЛШ порівняно з іншими типами діастолічної дисфункції.

Таким чином, у пацієнтів з ІМ, що ускладнився ГСН, спостерігалися достовірні відмінності за показниками розмірів порожнин серця та скоротливою здатністю ЛШ порівняно із показниками осіб без ГСН. Окрім того, пацієнти із ГСН мали більш виражені ознаки підвищеного тиску наповнення ЛШ (Е, Е/А, DecT), підтверджуючи участь діастолічної дисфункції у формуванні проявів ГСН при ГІМ. При цьому важкість проявів ГСН зростала залежно від важкості діастолічної дисфункції.

Так, у пацієнтів із кардіогенним шоком найчастіше зустрічалися випадки рестриктивного типу наповнення ЛШ, як прояв найбільш вираженої діастолічної дисфункції. При додатковому аналізі скоротливої здатності міокарда у пацієнтів із рестриктивним типом наповнення ЛШ виявлено достовірно нижчу ФВ порівняно з іншими типами діастолічної дисфункції. Загалом, коли ФВ ЛШ є зниженою, одним з найбільш точних маркерів підвищеного тиску наповнення ЛШ є час сповільнення хвилі DecT [8].

Встановлено ряд кореляційних зв'язків: зворотний зв'язок між скоротливою здатністю лівого шлуночка – показником ФВ ЛШ та наявністю ГСН ($R = -0,25$, $p < 0,001$), кількістю уражених судин при КВГ ($R = -0,24$, $p < 0,001$), проксимальним ураженням передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії ($R = -0,21$, $p < 0,001$), рівнем ліпопротеїдів низької щільності ($R = -0,34$, $p < 0,001$), фібриляцією передсердь в анамнезі (всі форми) ($R = -0,26$, $p < 0,001$) (таблиця 2).

Визначено прямий зв'язок скоротливої здатності лівого шлуночка із рівнем гемоглобіну ($R = 0,28$, $p < 0,001$). Крім того, встановлені прямі взаємозв'язки розвитку ГСН ІІ–ІІІ класу за Killip із структурними ЕхоКГ показниками, такими як розмір ЛП, ПП, ПШ, КДО ЛШ, КСО ЛШ (див. таблицю 2).

Обговорення. Загальноновизнаним є той факт, що при ГІМ основною причиною гострої лівошлуночкової недостатності та кардіогенного шоку є зниження насосної функції ЛШ в результаті значного пошкодження міокарда, і гемодинамічні зміни виникають при ішемії

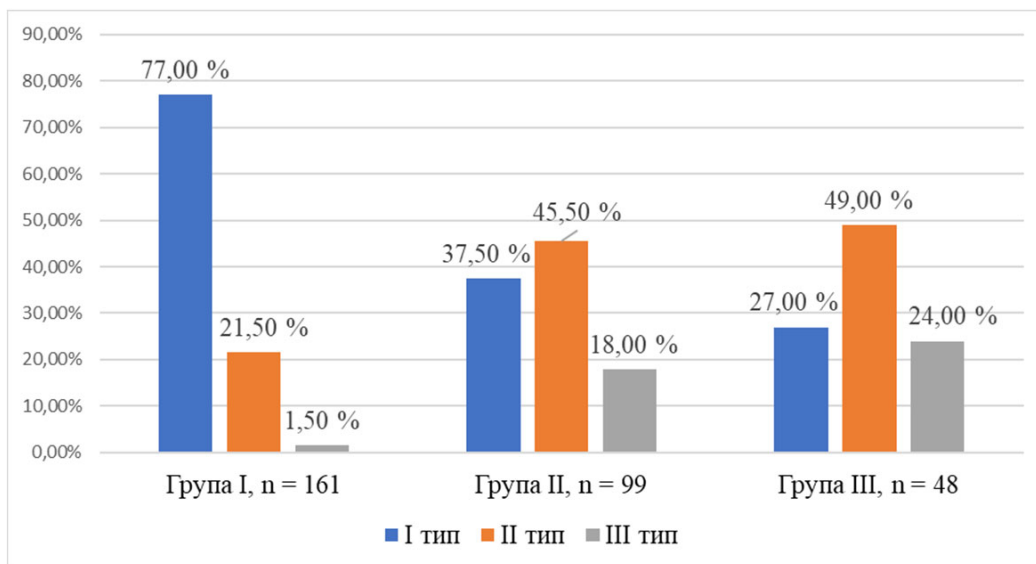


Рисунок 2. Порушення діастолічної функції ЛШ різних типів у пацієнтів з інфарктом міокарда та гострою серцевою недостатністю

Примітка. Порівняння частот між групами проводили за допомогою критерію Пірсона. Достовірною вважалася різниця при $p < 0,05$.

Таблиця 2

Взаємозв'язки ФВ ЛШ із клініко-функціональними показниками усіх пацієнтів з ІМ при госпіталізації

Показник	R (коефіцієнт кореляції)	p
Вік	-0,25	0,003
ЧСС на етапі госпіталізації	-0,18	0,003
Сатурація кисню на етапі госпіталізації	0,17	0,035
АГ в анамнезі	-0,19	0,022
Ступінь АГ	-0,18	0,016
Тривалість АГ	-0,24	0,007
ФП в анамнезі (всі форми)	-0,26	0,002
Гемоглобін, 1-а доба	0,28	0,00013
ШОЕ, 1-а доба	-0,26	0,00016
Глікемія, 1-а доба	-0,22	0,021
ЛПНЩ	-0,34	0,0001
Кількість уражених судин при КВГ	-0,24	0,003
Проксимальне ураження ПМШГ ЛКА	-0,21	0,0002
Наявність ГСН II–III класу за Killip	-0,25	0,002
Наявність ГСН IV класу за Killip	-0,30	0,000018

Примітка. Наявність кореляційного зв'язку визначена при $p < 0,05$. Сильний зв'язок встановлено при коефіцієнті кореляції $R > 0,75$, середньої сили – $0,25-0,75$, слабкий – $< 0,24$. ФП – фібриляція передсердь, ЧСС – частота серцевих скорочень, АГ – артеріальна гіпертензія, ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності, ПМШГ ЛКА – передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії, ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

або некрозі 20–25 % м'язової маси ЛШ. Але не завжди прослідковується відповідність між клінічними і гемодинамічними симптомами. Так, проведений аналіз виявив, що при ГІМ ознаки ГСН спостерігались у пацієнтів при відносно збереженій скоротливій здатності міокарда, і лише 8 % пацієнтів з ознаками ГСН на тлі ІМ мали ФВ менше ніж 40 %. У результаті гострого погіршення скоротливої здатності міокарда на тлі ГІМ, імовірно, більш вагоме значення має не стільки абсолютний кількісний показник сили скорочення міокарда, скільки значення зниження величини ФВ та серцевого викиду від висхідного рівня. При ГІМ збережена систолічна функція ЛШ вважається сприятливим фактором прогнозу порівняно зі зниженою ФВ ЛШ [9].

Окрім визначення стану скоротливості міокарда при ГСН за результатами ЕхоКГ не менш важливе діагностичне значення має виявлення підвищеного тиску наповнення ЛШ, підтверджуючи діагноз діастолічної серцевої недостатності. Діагностика ГСН при збереженій ФВ ЛШ, що зазвичай відповідає діастолічній серцевій недостатності, є більш складним завданням в умовах невідкладних станів. Відомо, що діастолічна дисфункція ЛШ спостерігається на дуже ранній стадії ІМ. Кілька досліджень вказують на те, що важкість

діастолічної дисфункції корелює з прогресивно зростаючими функціональними порушеннями міокарда, а рестриктивний тип наповнення ЛШ прогнозує серцеву недостатність і смерть серед тих, хто вижив після ІМ [10]. Безсумнівно, ЕхоКГ є найкращим інструментом для швидкої діагностики етіології кардіогенного шоку та надає інформацію про гемодинамічний стан пацієнта, включаючи ударний об'єм і тиск наповнення ЛШ. Але при цьому слід пам'ятати, що у хворих із кардіогенним шоком на тлі введення позитивних інотропних препаратів показники ЕхоКГ не в повній мірі відображають стан скоротливості міокарда ЛШ, і нормальні значення фракції викиду ЛШ не вказують на відсутність ІМ, як причини ГСН, і не виключають виникнення ГСН на тлі ІМ. Показники мають інтерпретуватися, з огляду на конкретну клінічну ситуацію.

Висновки

1. Переважна більшість пацієнтів з ІМ та ознаками ГСН мали збережену скоротливу функцію ЛШ і лише близько 8 % пацієнтів мали ФВ < 40 %, при цьому найбільш виражені структурно-функціональні зміни у вигляді значущого збільшення порожнин серця та зниження скоротливої здатності ЛШ спостерігались в осіб з ІМ, ускладненим ГСН II–III класу за Killip.
2. Пацієнти із проявами ГСН мали більш виражені прояви діастолічної дисфункції порівняно із пацієнтами без клінічних проявів ГСН, при цьому вираженість проявів ГСН зростала залежно від тяжкості діастолічної дисфункції. Так, у групі пацієнтів із кардіогенним шоком частіше спостерігали рестриктивний тип наповнення ЛШ, що вказує на вагоме значення підвищення тиску наповнення ЛШ у механізмі формування ГСН при ІМ.
3. Реваскуляризація міокарда з покращенням його перфузії у пацієнтів з ІМ достовірно покращує функціональні та об'ємні показники функції міокарда. При цьому у групі пацієнтів ІМ із кардіогенним шоком після ЧКВ, незважаючи на позитивну динаміку скоротливої здатності міокарда, відзначається формування раннього ремодельовання ЛШ, що може бути обумовлено менш частим повним відновлення кровотоку в інфаркт-залежній артерії в цій когорті пацієнтів з ІМ.
4. Встановлені численні кореляційні зв'язки між структурно-функціональними і лабораторними показниками у хворих з ІМ та ГСН, яким виконували ЧКВ, що вказують на багатофакторність формування ГСН при ІМ. Серед основних чинників, які впливають на функціональний стан міокарда ЛШ при ІМ є кількість уражених судин, проксимальне ураження ПМШГ ЛКА, рівень гемоглобіну, швидкість клубочкової фільтрації та ФП в анамнезі.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаних джерел

References

1. Kovalenko VM, Kornatsky VM. [Health status of the people of Ukraine and tertiary level medical care: a manual]. Kyiv; 2019. p. 95-96. Ukrainian.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
4. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394>
5. Spencer KT, Flachskampf FA. Focused Cardiac Ultrasonography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(7 Pt 1):1243-1253. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.036>
6. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J*. 2019;40(32):2671-2683. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz363>
7. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;136(16):e232-e268. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000525>
8. Henein MY, Lindqvist P. Diastolic function assessment by echocardiography: A practical manual for clinical use and future applications. *Echocardiography*. 2020;37(11):1908-1918. <https://doi.org/10.1111/echo.14698>
9. Vergaro G, Ghionzoli N, Innocenti L, Taddei C, Giannoni A, Valleggi A, et al. Noncardiac Versus Cardiac Mortality in Heart Failure With Preserved, Midrange, and Reduced Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc*. 2019 Oct 15;8(20):e013441. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013441>
10. Lee JG, Beom JW, Choi JH, Kim SY, Kim KS, Joo SJ. Pseudonormal or Restrictive Filling Pattern of Left Ventricle Predicts Poor Prognosis in Patients with Ischemic Heart Disease Presenting as Acute Heart Failure. *J Cardiovasc Imaging*. 2018;26(4):217-225. <https://doi.org/10.4250/jcvi.2018.26.e22>

Left Ventricular Remodeling after Percutaneous Coronary Intervention in Acute Myocardial Infarction Complicated by Acute Heart Failure

Oksana G. Obertynska, Lesia V. Rasputina, Daria V. Didenko, Andrii V. Solomonchuk
National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Abstract

The aim. To establish the relationship between structural-functional and laboratory parameters in patients with myocardial infarction (MI) and heart failure (HF) undergoing percutaneous coronary intervention (PCI).

Materials and methods. We examined 308 MI patients who were divided into 3 groups: 161 patients without signs of acute heart failure (AHF) (group I), 99 with Killip class II-III AHF (group II) and 48 with Killip class IV (cardiogenic shock) (group III). All the patients underwent general clinical examinations: complete blood count, lipid profile, creatinine, quantitative determination of troponin I, D-dimer, creatine kinase-MB, electrocardiography, coronary angiography with PCI, focused cardiac ultrasound and standard echocardiography over 3-5 days.

Results. According to the focused cardiac ultrasound, the majority of MI patients with signs of AHF had preserved left ventricle function, and only 8.2% of patients had left ventricle ejection fraction (LVEF) <40%. The most significant structural and functional changes were observed in group II. After PCI, a significant increase in left ventricle contractility was found in all groups, but in the group II, the increase in LVEF was more pronounced. The severity of HF manifestations increased depending on the severity of diastolic dysfunction.

Many correlations were established: an inverse relationship between LVEF and the presence of HF, the number of affected vessels, proximal left anterior descending artery lesions, low-density lipoprotein cholesterol, and atrium fibrillation; a direct relationship between LVEF and hemoglobin levels and glomerular filtration rate.

Conclusions. The vast majority of patients with MI and signs of AHF had preserved left ventricle contractile function. High-grade HF manifestations increase depending on the severity of diastolic dysfunction. Myocardial revascularization in MI patients significantly improves functional and volumetric parameters of myocardial function. Numerous correlations between structural-functional and laboratory parameters in patients with MI and HF who underwent PCI have been established.

Keywords: cardiac remodeling, echocardiography, diastolic dysfunction, pulmonary edema, myocardial revascularization.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 17.04.2024

Після доопрацювання / Revised: 20.05.2024

Прийнято до друку / Accepted: 14.06.2024