

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.127-005.8:616.12-008.46

Динамика структурно-функциональных характеристик сердца у пациентов после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST как маркер прогрессирования хронической сердечной недостаточности

В. Н. Каретникова^{1,2}, С. А. Бернс³, Е. А. Шмидт²,
Т. П. Артемова¹, Р. Н. Шепель³, О. Л. Барбараш^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Россия

² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Россия

Контактная информация:

Шмидт Евгения Александровна,
ФГБНУ НИИ КПССЗ,
Сосновый бул., д. 6, Кемерово,
Россия, 650002.
Тел.: 8 (3842) 64-45-71.
E-mail: eshmidt@kemcardio.ru

Статья поступила в редакцию
13.09.22 и принята к печати 18.10.22.

Резюме

Цель исследования — выявление связи ряда клинических особенностей и структурно-функциональных характеристик сердца с прогрессированием хронической сердечной недостаточности (ХСН) у пациентов через один год после инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST) с сохраненной и сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ФВЛЖ). **Материалы и методы.** В проспективное исследование методом сплошной выборки были включены 120 больных ИМпST. Всем больным проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате Sonos 2500 (Hewlett Packard, США) на 1-е сутки (I точка), 12-е сутки (II точка) госпитализации, а также через 1 год (III точка). В зависимости от показателей ФВ, в 1-е сутки заболевания общая выборка пациентов была разделена на две: 1-я группа — с сохраненной ФВЛЖ была представлена 86 (71,7%), 2-я группа — со сниженной ФВЛЖ была представлена 34 (28,3%) пациентами. **Результаты.** Суммарно зарегистрировано 19 (15,8%) неблагоприятных событий. В двух случаях зафиксирован смертельный исход (1,7%), причиной которого явился повторный ИМ, у пяти (4,2%) пациентов отмечена декомпенсация ХСН, у восьми (6,7%) прослеживалась клиника прогрессирующей стенокардии, у четырех (3,3%) больных диагностирован повторный ИМ. При этом отмечено ухудшение систолической и диастолической функции через один год после ИМпST с сохраненной ($\geq 50\%$) ФВЛЖ: 17,6% пациентов стали соответствовать промежуточному диапазону ФВ (40–49%), на 10% увеличилось количество больных с диастолической дисфункцией по сравнению с острым периодом заболевания. **Заключение.** В течение года после перенесенного ИМпST с исходно сохраненной ФВЛЖ наблюдается ухудшение миокардиальной функции в виде снижения сократительной способности миокарда и увеличения числа пациентов с диастолической дисфункцией.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, инфаркт миокарда

Для цитирования: Каретникова В. Н., Бернс С. А., Шмидт Е. А., Артемова Т. П., Шепель Р. Н., Барбараш О. Л. Динамика структурно-функциональных характеристик сердца у пациентов после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST как маркер прогрессирования хронической сердечной недостаточности. Артериальная гипертензия. 2022;28(6):681–688. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-6-681-688

Dynamics of structural and functional characteristics of the heart in patients after myocardial infarction with ST segment elevation as a marker of progression of chronic heart failure

V. N. Karetnikova^{1,2}, S. A. Berns³, E. A. Shmidt²,
T. P. Artemova¹, R. N. Shepel³, O. L. Barbarash^{1,2}

¹ Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

² Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia

³ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author:

Evgenia A. Shmidt,
Research Institute for Complex Issues
of Cardiovascular Diseases,
6 Sosnovy blvd., Kemerovo,
650002 Russia.
Phone: 8 (3842) 64-45-71.
E-mail: eshmidt@kemcardio.ru

Received 13 September 2022;
accepted 18 October 2022.

Abstract

Objective. To identify the association of a number of clinical features and structural and functional characteristics of the heart with the progression of chronic heart failure (CHF) in patients one year after ST-segment elevation myocardial infarction (MI) (STEMI) with preserved and reduced left ventricular ejection fraction (EF) (LVEF). **Design and methods.** 120 patients with STEMI were included in a prospective study. During the study, all patients underwent an echocardiographic study using a Sonos 2500 device (Hewlett Packard, USA) on the 1st day (point I), on the 12th day (point II) of hospitalization, and also after 1 year (point III). Depending on the parameters of EF on the 1st day of the disease, the total sample of patients was divided into two: the 1st group — with preserved LVEF was represented by 86 (71,7%), the 2nd group — with a reduced LVEF was represented by 34 (28,3%) patients. **Results.** A total of 19 (15,8%) adverse events were registered. In two cases, a fatal outcome (1,7%) was recorded, the cause of which was repeated MI, in five (4,2%) patients decompensation of CHF was noted, in eight (6,7%) patients a clinic of progressive angina was traced, in four (3,3%) of patients were diagnosed recurrent MI. Deterioration of systolic and diastolic function was established one year after STEMI with preserved ($\geq 50\%$) LVEF: 17,6% of patients began to correspond to the intermediate range of EF (40–49%), the number of patients with diastolic dysfunction increased by 10% compared to with acute study. **Conclusions.** Within a year after a STEMI with initially preserved LVEF, there is a deterioration in myocardial function in the form of a decrease in myocardial contractility and an increase in the number of patients with diastolic dysfunction.

Key words: chronic heart failure, diastolic dysfunction, myocardial infarction

For citation: Karetnikova VN, Berns SA, Shmidt EA, Artemova TP, Shepel RN, Barbarash OL. Dynamics of structural and functional characteristics of the heart in patients after myocardial infarction with ST segment elevation as a marker of progression of chronic heart failure. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2022;28(6):681–688. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-6-681-688

Введение

Перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) приводит к утрате части функционального миокарда, что, в свою очередь, служит стартом патофизиологического процесса ремоделирования [1]. Потеря функционала влечет за собой изменение структуры ткани

миокарда и приводит к потере насосной функции сердца, что влечет за собой развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) [2, 3]. Поначалу компенсация состояния достигается посредством адаптивного фиброза, но чем дальше, тем глобальнее происходит дезадаптация [4]. Это состояние влечет

за собой как систолическую, так и диастолическую дисфункцию и приводит к прогрессированию ХСН [5]. По данным европейского наблюдения Euro Heart Survey на материале, собранном в 14 странах, выяснено, что развитие ХСН происходило у пациентов с сохраненной фракцией выброса (ФВ) [6]. Подобная картина наблюдается в Северной Америке, где около 50 % госпитализаций у пациентов с ФВ левого желудочка (ЛЖ) (ФРЛЖ) [7]. В России исследование ЭПОХА за 12 лет наблюдения показало значимое увеличение пациентов с ХСН при сохраненной систолической функции ЛЖ на 21 % [8]. Эти данные побуждают к выяснению ранних механизмов развития ХСН [9]. Все больший интерес вызывает изучение факторов, способствующих изменению структуры миокарда и приводящих к дезадаптивному состоянию систолической функции ЛЖ [10].

Целью настоящего исследования явилась оценка клинических особенностей и структурно-функциональных характеристик сердца как маркеров прогрессирования ХСН у пациентов через один год после ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) с сохраненной и сниженной ФВЛЖ.

Материалы и методы

В проспективное исследование были включены 120 больных ИМпST, госпитализированных по экстренным показаниям. Диагноз ИМпST был установлен согласно критериям, изложенным в клинических рекомендациях по ведению пациентов с ИМ и подъемом сегмента ST (2020). Исследование было одобрено Локальным этическим комитетом, и все пациенты подписали информированное согласие на участие в нем. Средний возраст больных, вошедших в исследование, составил 58 лет. Две трети пациентов выборки (91 человек) являлись мужчинами (76,1 %). Обращает на себя внимание наличие таких факторов сердечно-сосудистого риска, как артериальная гипертензия (69,2 %), сахарный диабет 2-го типа (5,8 %), гиперхолестеринемия (23,3 %), курение (50,8 %). Около четверти пациентов имели клинические проявления ишемической болезни сердца: стенокардию — 27 (22,5 %) человек, при этом чрескожное коронарное вмешательство в анамнезе выполнено лишь у 5 (4,2 %) исследуемых. Ранее ХСН диагностирована у 10 (8,3 %) пациентов, фибрилляция предсердий — у 6 (4,2 %), хроническая болезнь почек — у 2 (1,6 %). Наибольшее число пациентов на фоне индексного ИМ не имели тяжелых проявлений острой сердечной недостаточности — жалобы и объективные признаки соответствовали I классу по Killip у 100 пациентов (83,4 %), у 13 (10,8 %) — II классу и у 7 (5,8 %) — III классу.

Обследование пациентов при поступлении в стационар включало стандартные методы, а также коронарографию, выполненную на ангиографической установке INNOVA 3100 (General Electric, США). Медикаментозная терапия назначалась в полном объеме в соответствии с клиническими рекомендациями по ведению пациентов с ИМ.

Во время исследования всем больным проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате Sonos 2500 (Hewlett Packard, США) на 1-е сутки (I точка), 12-е сутки (II точка) госпитализации, а также через 1 год (III точка). В зависимости от показателей ФВ, в 1-е сутки заболевания общая выборка пациентов была разделена на две: 1-я группа с сохраненной ФВЛЖ была представлена 86 (71,7 %); 2-я группа со сниженной ФВЛЖ — 34 (28,3 %) пациентами (из которых 3 (2,5 %) больных соответствовали диапазону незначительно сниженной ФВЛЖ (40–49 %), ввиду их малочисленности отнесены в группу сниженной систолической функции).

Конечными точками в исследовании считались: смерть, рецидив/повторный ИМ, инсульт, повторная экстренная реваскуляризация миокарда, декомпенсация ХСН, наличие повторных госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых событий за период наблюдения. Стационарный этап лечения в среднем завершался на 12-е сутки госпитализации. Следует отметить, что все 120 пациентов (100 %) выписаны из стационара.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программы STATISTICA 8.0. Качественные показатели представлены в виде частот и процентов, количественные показатели — в виде медианы (Me) с указанием квартильного размаха [Q25; Q75]. Сравнение в двух группах проводили с помощью критерия Манна–Уитни для количественных данных. Качественные признаки сравнивали с помощью таблиц сопряженности 2×2 по критерию Пирсона. Для всех видов анализа статистически значимыми считались значения $p < 0,05$.

Результаты

На первом этапе исследования определена характеристика исходов и ХСН на годовом этапе наблюдения. Так, к концу первого года наблюдения была доступна информация о 120 пациентах. Суммарно зарегистрировано 19 (15,8 %) неблагоприятных событий. В двух случаях зафиксирован смертельный исход (1,7 %) по причине повторного ИМ, у пяти (4,2 %) пациентов отмечена декомпенсация ХСН, у восьми прослеживалась клиника прогрессирующей стенокардии, у четырех (3,3 %) больных диагностирован повторный ИМ.

Установлено, что у 86 пациентов, входящих в группу с сохраненной ФВЛЖ, отмечено 17 (14 %) неблагоприятных событий, в том числе 1 (1,2 %) летальный исход по причине повторного ИМ. За весь период наблюдения экстренной госпитализации по поводу прогрессирования стенокардии и декомпенсации ХСН подверглись 8 (9,3 %) пациентов, у 3 (3,5 %) диагностирован повторный ИМ (рис.).

Рисунок. Оценка неблагоприятных событий в группе пациентов через год после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST с сохраненной и сниженной фракцией выброса левого желудочка



Примечание: ИМ — инфаркт миокарда; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

Отдельный интерес вызывает клиническая характеристика ХСН с распределением пациентов по функциональным классам (ФК). Выяснилось, что в группе с сохраненной ФВЛЖ не выявлено клинических признаков ХСН у семи (8,1 %) человек; ХСН в пределах ФК I отмечено у 16 (18,6 %) пациентов; ФК II — у 55 (64 %); ХСН с высоким ФК (III–IV) — у восьми пациентов (9,3 %).

В течение года большинство пациентов продолжали следовать рекомендациям врача по медикаментозному лечению, полученным при выписке из стационара. Установлено, что в течение года более 70 % пациентов получали антиагреганты, β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антагонисты кальция, нитраты — около 20 %, антикоагулянты — 6,5 %, статины — лишь 45 % больных.

Среди пациентов со сниженной ФВЛЖ отмечено семь (20,6 %) неблагоприятных событий. Зафиксирован один (2,9 %) смертельный исход. За весь период наблюдения экстренная госпитализация по поводу прогрессирования стенокардии и декомпенсации ХСН состоялась у пяти пациентов (14,7 %), у одного (2,9 %) развился повторный ИМ.

Следует акцентировать внимание на то, что статистической разницы между количеством неблагоприятных исходов при сравнении групп с сохраненной и сниженной ФВЛЖ выявлено не было.

Распределение ФК в структуре ХСН выглядело следующим образом: не было признаков ХСН у двух (5,9 %) человек; ХСН I ФК — у восьми (23,5 %); ХСН II ФК — у 22 (64,7 %); ХСН III–IV ФК — лишь у двух (5,9 %) больных.

Оценка динамики структурно-функциональных характеристик сердца у пациентов после ИМпСТ с сохраненной и сниженной ФВЛЖ выявило ряд закономерностей. При сравнении ФВЛЖ и показателей трансмитрального потока в общей группе пациентов между I, II и III точками обследования (табл. 1) стало очевидным ухудшение систолической функции ЛЖ в виде снижения значения ФВЛЖ на годовом этапе обследования относительно 1-х суток заболевания. В динамике наблюдалось измерение времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) от уменьшения на 12-е сутки относительно ($p < 0,02$) до значимого увеличения через год после ИМпСТ ($p < 0,03$). Индекс Теи через год наблюдения значительно снизился ($p < 0,001$).

ФВЛЖ между I, II и III точками обследования (табл. 2) значительно ухудшилась через год относительно первых суток заболевания ($p < 0,001$), 15 (17,6 %) пациентов из группы с сохраненной ФВ стали соответствовать промежуточному диапазону ФВЛЖ.

Отмечено значимое снижение времени замедления раннего диастолического наполнения (DT) на 12-е сутки и существенное увеличение через 1 год после ИМпСТ ($p < 0,049$). Подобная динамика на госпитальном этапе отмечалась у показателя e' , через год регистрировалось снижение показателя e' ($p < 0,04$). Также получены различия между значениями индекса Теи на годовом этапе по сравнению с госпитальным ($p < 0,04$).

Подобный анализ ФВЛЖ и показателей трансмитрального потока был проведен в группе пациентов с ИМпСТ со сниженной ФВ (табл. 3). Статистически значимое снижение ФВ ЛЖ к концу госпитального периода ИМпСТ по сравнению с первыми сутками ($p < 0,001$) вернулось к исходному значению через год наблюдения ($p = 0,04$).

Динамика индекса Теи демонстрирует значимое его снижение через год наблюдения относительно госпитального периода ($p < 0,001$). Также отмечается снижение пиковой скорости раннего диастолического наполнения левого желудочка (E) через год после ИМ относительно 12-х суток госпитализации ($p = 0,01$), что в целом свидетельствует об усугублении диастолической дисфункции.

Таблица 1

ДИНАМИКА ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРАНСМИТРАЛЬНОГО ПОТОКА НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И ЧЕРЕЗ ОДИН ГОД ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST В ОБЩЕЙ ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ (n = 120, 100 %)

Показатель	Точка обследования			p
	I (1-е сут. ИМпST)	II (12-е сут. ИМпST)	III (1 год после ИМпST)	
ФВЛЖ, %	55 [44; 62]	54 [37; 64]* ^s	52 [37; 65]* [#]	< 0,001
E, см/с	57 [49; 70]	60 [47; 72]	55 [43; 68]	0,510
A, м/с	69 [59; 78,5]	69 [53; 79]	67 [57; 76]	0,334
E/A	0,8 [0,7; 1,2]	0,79 [0,68; 1,24]	0,78 [0,65; 1,14]	0,362
IVRT, м/с	107 [104; 118]	104 [104; 118]	104 [103; 119]	0,130
DT, м/с	199 [170; 222]	196 [170; 222]* ^s	215 [183; 242]* [#]	0,005
e', см/с	7,0 [6,0; 7,5]	6,0 [5,0; 8,0]	6,0 [5,0; 8,0]	0,119
E/e'	8,6 [7,4; 10,8]	9,0 [7,5; 10,4]	8,6 [6,0; 11,5]	0,085
Индекс Теи	0,7 [0,64; 0,77]	0,7 [0,65; 0,78]	0,40 [0,33; 0,48]* [#]	< 0,001

Примечание: ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; * — p < 0,05 по сравнению с точкой I; # — p < 0,05 по сравнению с точкой II; ^s — p < 0,05 по сравнению с точкой III.

Таблица 2

ДИНАМИКА ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРАНСМИТРАЛЬНОГО ПОТОКА НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ И ЧЕРЕЗ 1 ГОД ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST В ГРУППЕ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Показатель	Точка обследования			p
	I (1-е сут. ИМпST)	II (12-е сут. ИМпST)	III (1 год после ИМпST)	
ФВЛЖ, %	59 [54; 63]	62,0 [56,0; 65,0]* ^s	53 [47; 56]* [#]	< 0,001
E, см/с	57,0 [50,0; 70,0]	60,0 [49,0; 73,0]	60 [47; 69]	0,678
A, м/с	70,0 [60,0; 79,0]	70,0 [58,0; 80,0]	71 [59; 78]	0,409
E/A	0,80 [0,71; 1,22]	0,79 [0,68; 1,21]	0,77 [0,66; 1,13]	0,896
IVRT, м/с	107,0 [104,0; 118,0]	106,0 [104,0; 118,0]	106,0 [103,0; 116,0]	0,436
DT, м/с	196,0 [170,0; 224,0]	189,5 [170,0; 222,0]*	210 [176,0; 228,0]	0,049
e', см/с	7,0 [6,0; 8,0]	6,0 [5,0; 8,0]*	6,0 [5,0; 8,0]	0,048
E/e'	8,8 [7,6; 11,4]	9,0 [7,5; 10,43]	8,9 [7,5; 10,50] [#]	0,050
Индекс Теи	0,70 [0,64; 0,75]	0,69 [0,65; 0,78]	0,40 [0,33; 0,46]* [#]	0,043

Примечание: ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; * — p < 0,05 по сравнению с точкой I; # — p < 0,05 по сравнению с точкой II; ^s — p < 0,05 по сравнению с точкой III.

Обсуждение

Важные данные были получены в результате сравнительного анализа в разные временные точки в группе пациентов с сохраненной ФВЛЖ. Сравнение показателей трансмитрального потока между тремя точками анализируемого периода выявило ухудшение систолической функции ЛЖ в виде достоверного снижения ФВ на постгоспитальном этапе относительно первых суток ИМ. Таким образом, среди пациентов с сохраненной ФВЛЖ подтверждено ухудшение диастолической функции ЛЖ на годовом этапе. При сравнении параметров трансмитрального кровотока статистически значимые динамические изменения продемонстрировали DT, со снижением

показателей на 12-е сутки и достоверным увеличением через год, и e', с той лишь разницей, что через год сохранилась тенденция к снижению данного параметра относительно госпитального периода. Прогрессирующее снижение показателей в обеих группах в течение всего периода наблюдения продемонстрировал индекс Теи.

Данная отрицательная динамика может являться ранним признаком нарушения расслабления миокарда, с отклонением лишь некоторых показателей и без участия общепринятых характеристик диастолической функции миокарда ЛЖ в полном объеме. Таким образом, следует отметить установленный диссонанс между относительно благоприятным

**ДИНАМИКА ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРАНСМИТРАЛЬНОГО ПОТОКА НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
И ЧЕРЕЗ 1 ГОД ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST
В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (n = 34)**

Показатель	Точка обследования			p
	I (1-е сут. ИМпST)	II (12-е сут. ИМпST)	III (1 год после ИМпST)	
ФВЛЖ, %	45 [44; 48]	43 [37; 46]*,§	45 [37; 48]*,§	< 0,001
E, см/с	54 [44; 65]	60 [47; 69] [§]	51 [41; 64]	0,016
A, м/с	64 [56; 76]	65 [47; 75]	60 [52; 72]	0,906
E/A	0,7 [0,6; 1,1]	0,80 [0,68; 1,32]	0,79 [0,63; 1,21]	0,150
IVRT, м/с	107 [104; 118]	104 [102; 118]	104 [102; 117]	0,527
DT, м/с	206,5 [154; 220]	204 [163; 218] [§]	218 [199; 274]*	0,012
e', см/с	6,0 [5,0; 7,0]	6,0 [5,0; 8,0]	6,0 [5,0; 7,0]	0,799
E/e'	8,34 [7,2; 10,2]	8,6 [7,6; 10,2]	8,6 [6,06; 11,4]	0,167
Индекс Теи	0,7 [0,6; 0,8]	0,70 [0,65; 0,78] [§]	0,39 [0,30; 0,50]*	< 0,001

Примечание: ИМпST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка; * — p < 0,05 по сравнению с точкой I; § — p < 0,05 по сравнению с точкой II; § — p < 0,05 по сравнению с точкой III.

клиническим течением постинфарктного годового периода, ХСН и ухудшением показателей систолической и диастолической функции ЛЖ у пациентов с исходно сохраненной ФВ. Более успешное лечение пациентов в острой стадии заболевания привело к увеличению числа больных, выживших после распространенных и повторных ИМ, повлекших за собой выраженное ремоделирование и значительные нарушения функций ЛЖ. Кроме того, в связи с совершенствованием методов терапии существенно снизилась смертность в течение первого года после ИМ. В совокупности это привело к увеличению количества пациентов с признаками хронической недостаточности кровообращения [11]. ХСН, являясь финальной стадией сердечно-сосудистого континуума, приводит к увеличению числа повторных госпитализаций и возрастанию глобального риска смертельных исходов, что становится социально-экономической проблемой страны [12, 13].

На протяжении многих десятилетий тяжесть ХСН тесно связана с нарушением систолы желудочков, наличие которого оценивают с помощью ФВЛЖ. В последние годы широко обсуждается механизм развития диастолической дисфункции с последующим формированием ХСН и сохранением ограничения миокарда ЛЖ [14]. Патогенетическую основу диастолической дисфункции составляют нарушение релаксации и высокая активность процессов в миокарде, которые развиваются на фоне ИМ. На современном этапе, с появлением миокардиальной теории патогенеза ХСН, диастолическая дисфункция

считается важной в развитии и прогрессировании ХСН [3]. В то же время роль диастолической дисфункции в интерпретации негативного течения ХСН ясна, хотя и представляет объективную трудность адекватной оценки и эффективного прогнозирования [14]. По данным зарубежных исследований, смертность больных ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ в ближайшие три года сопоставима с таковой у лиц с систолической ХСН [7]. При этом выявление ХСН с сохраненной ФВЛЖ очень важно в начале заболевания, когда у больных отсутствуют специфические симптомы ХСН [15].

В настоящее время нет единого представления о патофизиологических процессах, участвующих в развитии диастолической дисфункции, а существующие методы диагностики позволяют выявить небольшую долю больных с ХСН и сохраненной ФВЛЖ. Следует также учитывать, что в отличие от ХСН со сниженной ФВЛЖ, при наличии общепринятых методов лечения можно значительно улучшить прогноз, при интактной ФВЛЖ этого не наблюдается [9]. При сравнении ФВЛЖ и скорости кровотока между госпитальным и годовым этапами установлено, что систолическая функция ЛЖ достоверно снижается в виде снижения ФВЛЖ на годовом этапе обследования относительно 1-го дня заболевания показателей, у 15 % больных из группы с сохраненной ФВ стала соответствовать среднему диапазону ФВ 40–50 %. Негативное течение позднего постинфарктного периода, несмотря на отсутствие значительного количества нежела-

тельных клинических явлений и общий благоприятный клинический профиль ХСН, подтверждается также увеличением числа больных с признаками диастолической дисфункции по результатам эхокардиографии в годичном разрезе. В качестве переменной диастолического наполнения ЛЖ следует подчеркнуть, что в первые сутки ИМ среди больных с сохраненной ФВЛЖ было выявлено 30 % больных с признаками диастолической дисфункции, а в последующий год их количество увеличилось на 10 %. Следует отметить, что в то же время у больных на этом этапе наблюдения клинического ухудшения ХСН не наблюдалось. И в этой группе разница между значениями индекса Теи на годовом отрезке по сравнению с госпитальным периодом отмечена в виде достоверного снижения этого индекса. В литературе современной науки имеется много сведений, подтверждающих наличие связи индекса Теи с классом ХСН, острой сердечной недостаточностью, аритмией и стенокардией после инфаркта. Известна связь между индексом Теи и повышенным риском внезапной смерти.

Анализ современных научных источников показывает гибкость критериев оценки диастолической функции — для практического использования предлагаются дополнительные новые критерии ее оценки. В современных условиях адекватное обследование ремоделирования ЛЖ и фиброза миокарда содержит результаты современных методов визуализации — эхокардиографии, МРТ, электронно-лучевой компьютерной томографии, которые позволяют установить тип восстановления сердца и определить его геометрию. Относительно содержания информации эхокардиографии известно, что нормальные значения показателей при диастолической дисфункции ЛЖ зависят от возраста, частоты сердечных сокращений и размеров тела.

Заключение

Резюмируя полученные данные, можно констатировать, что в течение года после перенесенного ИМпСТ с исходно сохраненной ФВЛЖ наблюдается ухудшение миокардиальной функции в виде снижения сократительной способности миокарда и увеличения числа пациентов с диастолической дисфункцией. При этом отмечено ухудшение систолической и диастолической функции через один год после ИМпСТ с сохраненной ($\geq 50\%$) ФВ: 17 % пациентов стали соответствовать промежуточному диапазону ФВ, на 10 % увеличилось количество больных с диастолической дисфункцией по сравнению с острым периодом заболевания.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Путятин А. Н., Ким Л. Б. Внеклеточный матрикс сердца и постинфарктный репаративный фиброз (часть 1). Вестник САФУ. Серия: Медико-биологические науки. 2016;4:54–66. doi:10.17238/issn2308-3174.2016.4.54 [Putyatin AN, Kim LB. Extracellular matrix of the heart and postinfarction reparative fibrosis (part 1). Vestnik SAFU. Series: Biomedical Sciences. 2016;4:54–66. In Russian].
2. Шилиева Н. В., Щукин Ю. В., Лимарева Л. В., Данильченко О. П. Биомаркеры миокардиального стресса и фиброза в определении клинических исходов у пациентов с сердечной недостаточностью, перенесших инфаркт миокарда. Российский кардиологический журнал. 2018;(1):32–36. doi:10.15829/1560-4071-2018-1-32-36 [Shilyaeva NV, Shchukin YV, Limareva LV, Danilchenko OP. Biomarkers of myocardial stress and fibrosis for clinical outcomes assessment in post myocardial infarction heart failure patients. Russ J Cardiol. 2018;(1):32–36. In Russian].
3. Schirone LA, Forte MO, Palmerio S, Yee D, Nocella C, Angelini F et al. Review of the molecular mechanisms underlying the development and progression of cardiac remodeling. Oxid Med Cell Longev. 2017;2017:3920195. doi:10.1155/2017/3920195
4. Говорин А. В., Рацина Е. В., Фетисова Н. В., Соколова Н. А. Содержание в крови биомаркеров коллагена и сульфатированных гликозаминогликанов у больных острым трансмуральным инфарктом миокарда. Российский кардиологический журнал. 2016;(3):75–79. doi:10.15829/1560-4071-2016-3-75-79 [Govorin AV, Ratsina EV, Fetisova NV, Sokolova NA. Blood level of collagen biomarkers and sulfated glycosaminoglycans in acute transmural myocardial infarction. Russ J Cardiol. 2016;(3):75–79. In Russian].
5. Драпкина О. М., Зятенкова Е. В. Маркеры фиброза у пациентов с метаболическим синдромом. РМЖ. 2016;26:1727–31 [Drapkina OM, Zyatenkova EV. Markers of fibrosis in patients with metabolic syndrome. Russ Med J. 2016;26:1727–31. In Russian].
6. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC et al. The Euro Heart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J. 2003;24(5):442–463. doi:10.1016/s0195-668x(02)00700-5
7. Loffredo FS, Nikolova AP, Pancoast JR, Lee RT. Heart failure with preserved ejection fraction molecular pathways of the aging myocardium. Circ Res. 2014;115(1):97–107. doi:10.1161/CIRCRESAHA.115.302929
8. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т., Беграббекова Ю. Л., Васюк Ю. А., Гарганеева А. А. и др. Клинические рекомендации ОССН — РКО — РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(5):8–158 doi:10.18087/cardio.2475 [Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, Begrambekova YuL, Vasyuk YuA, Garganeeva AA et al Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. Kardiologiya = Cardiology. 2018;58(5):8–158. In Russian].
9. Мрикаев Д. В. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью. Креативная кардиология. 2017;11(2):145–158 [Mrikaev DV. Diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with heart failure. Creative Cardiol. 2017;11(2):145–158. In Russian]. doi:10.24022/1997-3187-2017-11-2-145-158

10. Драпкина О. М., Палаткина Л. О. Новые акценты в изучении патогенеза хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса: фокус на маркеры воспаления. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;10(3):317–321 [Drapkina OM, Palatkina LO. New emphases on the study of the pathogenesis of chronic heart failure with preserved ejection fraction: focus on inflammatory markers. *Rat Pharmacother Cardiol*. 2014;10(3):317–321. In Russian]. doi:10.20996/1819-6446-2014-10-3-317-321

11. Окунев И. М., Кочергина А. М., Кашталап В. В. Хроническая и острая декомпенсированная сердечная недостаточность: актуальные вопросы. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2022;11(2):184–195. doi:10.17802/2306-1278-2022-11-2-184-195 [Okunev IM, Kochergina AM, Kashtalap VV. Chronic and acute decompensated heart failure: topical issues. *Compl Iss Cardiovasc Dis*. 2022;11(2):184–195. In Russian].

12. Самородская И. В., Ларина В. Н., Чернявская Т. К., Какорина Е. П. Сравнение классификаций и обоснование необходимости трансдисциплинарного консенсуса для учета заболеваемости и смертности, ассоциированной с хронической сердечной недостаточностью. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2022;11(1):6–16 [Samorodskaya IV, Larina VN, Chernyavskaya TK, Kakorina EP. Comparison of classifications and justification of the need for transdisciplinary consensus to take into account the prevalence and mortality associated with chronic heart failure. *Compl Iss Cardiovasc Dis*. 2022;11(1):6–16. In Russian]. doi:10.17802/2306-1278-2022-11-1-6-16

13. Фомин И. В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016;(8):7–13. doi:10.15829/1560-4071-2016-8-7-13 [Fomin IV. Chronic heart failure in Russian Federation: what do we know and what to do. *Russ J Cardiol*. 2016;(8):7–13. In Russian].

14. Каретникова В. Н., Кашталап В. В., Косарева С. Н., Барбараш О. Л. Фиброз миокарда: современные аспекты проблемы. Терапевтический архив. 2017;89(1):88–93. doi:10.17116/terarkh201789188–93 [Karetnikova VN, Kashtalap VV, Kosareva SN, Barbarash OL. Myocardial fibrosis: current aspects of the problem. *Terapevticheskii Arkhiv = Ter Arkh*. 2017;89(1):88–93. In Russian].

15. Вдовенко Д. В., Либис Р. А. Показатели деформации миокарда и диастолическая функция левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. Артериальная гипертензия. 2018;24(1):74–80 [Vdovenko DV, Libis RA. The myocardial deformation and diastolic function of the left ventricle in patients with heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2018;24(1):74–80. In Russian]. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-1-74-80

16. Besli F, Basar C, Ekinozu I, Turker Y. Relationship between Tei index and PEP-derived myocardial performance index in sinus rhythm. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(29):e1112. doi:10.1097/MD.0000000000001112

Информация об авторах

Каретникова Виктория Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО Кемеровский ГМУ Минздрава России, заведующая лабораторией патологии кровообращения отдела клинической кардиологии ФГБНУ НИИ КПССЗ, ORCID: 0000–0002–9801–9839;

Бернс Светлана Александровна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии и общей врачебной практики Института профессионального образования и аккредитации ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0003–1002–1895;

Шмидт Евгения Александровна — доктор медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории патологии кровообращения отдела клинической кардиологии ФГБНУ НИИ КПССЗ, ORCID: 0000–0003–3215–2140;

Артемова Татьяна Петровна — аспирант кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО Кемеровский ГМУ Минздрава России, ORCID: 0000–0003–0210–3145;

Шепель Руслан Николаевич — кандидат медицинских наук, главный внештатный терапевт Центрального федерального округа Минздрава России, заместитель директора по перспективному развитию медицинской деятельности ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, ORCID: 0000–0002–8984–9056;

Барбараш Ольга Леонидовна — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующая кафедрой кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО Кемеровский ГМУ Минздрава России, директор ФГБНУ НИИ КПССЗ, ORCID: 0000–0002–4642–3610.

Author information

Viktoria N. Karetnikova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery of Kemerovo State Medical University, Head of the Laboratory of Circulatory Pathology, Department of Clinical Cardiology Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, ORCID: 0000–0002–9801–9839;

Svetlana A. Berns, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Therapy and General Medical Practice, National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0003–1002–1895;

Evgenia A. Shmidt, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Laboratory of Circulatory Pathology of the Department of Clinical Cardiology of Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, ORCID: 0000–0003–3215–2140;

Tatyana P. Artemova, PhD Student, Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery of Kemerovo State Medical University, ORCID: 0000–0003–0210–3145;

Ruslan N. Shepel, MD, PhD, Deputy Director for Perspective Development of Medical Activity for National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, ORCID: 0000–0002–8984–9056;

Olga L. Barbarash, Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Cardiology and Cardiovascular Surgery of Kemerovo State Medical University, Director of Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, ORCID: 0000–0002–4642–3610.