

Прогнозирование развития сердечной недостаточности в течение первого года после острого инфаркта миокарда

Берштейн Л. Л., ГОУДПО «Медицинская академия последипломного образования МЗ РФ», Санкт-Петербург

Резюме

Актуальность. Несмотря на уменьшение частоты развития сердечной недостаточности (СН) в остром периоде инфаркта миокарда (ОИМ), отмечается сохранение ее роли, как причины госпитализаций и смертности в отдаленные сроки. Закономерности отсроченного развития СН после ОИМ изучены относительно мало. **Цель.** Изучение прогностической ценности ряда исходных клинических, лабораторных и инструментальных показателей в отношении развития СН в течение 12 мес. после ОИМ. **Материалы и методы.** Обследовано 123 пациента без предшествующей СН, перенесших ОИМ с подъемом сегмента ST и системный тромболитизис, а затем получавших медикаментозную терапию. Клинические параметры оценивались при поступлении и в конце исследования. ЭКГ регистрировались до и через 3 ч после тромболитизиса (ЭКГ-1 и ЭКГ-2). Рассчитывались число отведений с элевацией ST (n отв. эл. ST); число отведений с патологическим Q (n отв. Q); максимальная элевация ST (max ST); суммарная элевация ST (sum ST). Оценивались максимальные концентрации креатинкиназы (КК) и МВ-фракции КК из 5 анализов, выполнявшихся до тромболитизиса и затем еще 4 раза с 6-часовыми интервалами. ЭхоКГ выполнялась до тромболитизиса, при выписке и через 12 мес. после ОИМ (ЭхоКГ-1, ЭхоКГ-2, ЭхоКГ-12). Через 12 мес. пациенты, закончившие наблюдение, составили группы СН 0 (ФК I NYHA) и СН 1 (ФК II–IV NYHA). **Результаты.** В группу СН 1 вошли 54 (44%) пациента, в основном II ФК NYHA (43 пациента, 80%), в группу СН 0 – 69 пациентов. Между группами не было достоверных различий в характере медикаментозной терапии. В группе СН 1 был достоверно выше возраст пациентов, который оказывал независимое влияние на развитие СН через 12 мес. ($\beta=0,06 \pm 0,03$, $p=0,02$, ОШ = 1,06 (95% ДИ 1,01–1,12)). Его значение >67,4 лет обладало чувствительностью 46% и специфичностью 90% в прогнозировании СН. В группе СН 1 было больше пациентов с передним ОИМ, больше величины n отв. эл. ST, max ST и sum ST, а также n отв. Q на ЭКГ-1 и 2. В ней же были выше индекс локальной сократимости (ИЛС) при ЭхоКГ-1 и ЭхоКГ-2, больше конечно-систолический индекс и митрально-септальная сепарация при ЭхоКГ-2. Среди показателей ЭхоКГ-12 наилучшую корреляцию с клиникой СН имел ИЛС. **Заключение.** Анализ ряда доступных исходных показателей позволяет прогнозировать развитие СН в течение года после ОИМ и тем самым выявить пациентов высокого риска. Риск СН повышается с увеличением возраста пациента. Среди исходных ЭхоКГ показателей наибольшее значение для прогноза имеет ИЛС, который лучше других показателей ЭхоКГ-12 коррелирует с наличием клиники СН.

Summary

Urgency. Despite the decreasing incidence of heart failure (HF) in acute myocardial infarction (AMI). HF preserves its role as a cause of hospitalizations and mortality in the remote period. Regularities of delayed HF after AMI are studied relatively scantily. **Aim.** Studying the prognostic value of some initial clinical, laboratory and instrumental parameters with respect to development of HF within 12 months after AMI. **Materials and methods.** 123 patients without previous HF who had had AMI with ST elevation and systemic thrombolysis and subsequently received drug therapy were evaluated. Clinical parameters were evaluated on presentation and at the study endpoint. ECG was recorded before and 3 hours after thrombolysis (ECG 1 and ECG 2). Number of leads with ST elevation (N STL), number of leads with abnormal Q (N QL), maximal ST elevation (maxST), and sum of ST elevations (sumST) were calculated. Maximal creatine kinase (CK) levels and CK MB fractions were evaluated from 5 assays performed before thrombolysis and then additionally 4 times with 6-hour intervals. EchoCG was performed before thrombolysis, at discharge, and 12 months after AMI (echoCG 1, echoCG 2 and echoCG 12). In 12 months patients having completed the follow-up period formed groups HF0 (NYHA I FC) and HF1 (NYHA II–IV FC). **Results.** Group HF1 included 54 (44%) patients mostly with NYHA II FC (43 patients, 80%); group HF0 included 69 patients. The groups did not significantly differ by their drug therapy. Patients of group HF1 were significantly older, and their age exerted an independent effect on development of HF within 12 months ($\beta=0.06 \pm 0.03$, $p=0.02$; OR = 1.06 (95% CI; 1,01–1,12)). Age >67.4 years predicted HF with sensitivity of 46% and specificity of 90%. Group HF1 contained more patients with frontal AMI; they had higher values of N STL, maxST and sumST, and more N QL on ECG-1 and ECG-2. Patients of Group HF1 had higher indices of local contractility (ILC) in echoCG-1 and echoCG-2, higher end-systolic index and mitral-septal separation in echoCG-2. Among parameters of echoCG-12, ILC best of all correlated with clinical signs of HF. **Conclusion.** Analyzing a number of available initial parameters allows prediction of HF within one year after AMI thereby revealing patients at high risk. Risk for HF increases in patients of older age. Among initial echoCG parameters, the most predictive one was ILC which correlated with clinical signs of HF better than other parameters of echoCG-12.

В течение последних 15 лет значительный прогресс, достигнутый в методах лечения острого ИМ (ОИМ) (реперфузионная терапия, широкое использование антитромбоцитарных препаратов, β -адреноблокаторов и иАПФ), привел к уменьшению ранней внутрибольничной летальности пациентов с этой патологией. Так, средняя месячная летальность пациентов с ОИМ с подъемом сегмента ST в Европейских странах с 18% в 1980-х гг. снизилась, по данным исследования Euro Heart Survey ACS, до 8,4% [1, 2]. Также большинством европейских и американских экспертов отмечается снижение частоты развития СН в течение периода первичной госпитализации по поводу ОИМ с 40–50% в 1970-е до 30% в 1990-е гг. и при этом – сохранение роли СН, как причины госпитализаций и смертности пациентов, перенесших ОИМ, в отдаленном периоде [3, 4]. В частности, по данным F Spenser [4], уровень смертности у пациентов с СН в течение первого года после ОИМ не изменился на протяжении периода с 1975 по 1995 г. Следует отметить также, что закономерности развития СН после первичной госпитализации по поводу ОИМ изучались гораздо меньше, чем ее развития в период госпитализации [5, 6].

Целью данного исследования был анализ частоты развития СН в течение 12 мес. у пациентов, перенесших ОИМ с подъемом

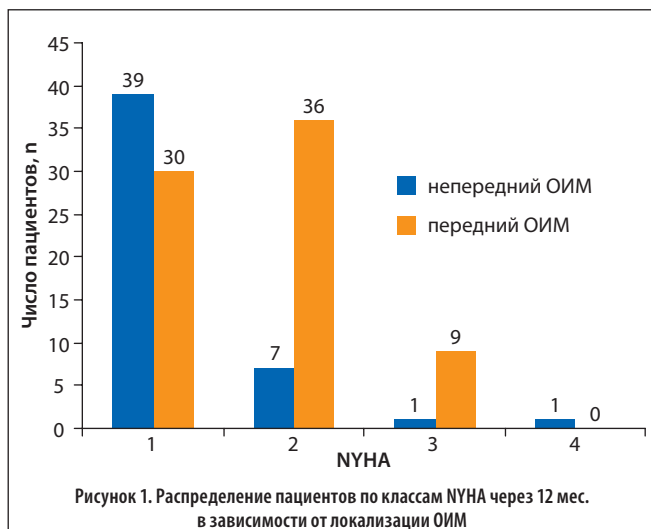
сегмента ST, и изучение прогностической ценности ряда клинических, лабораторных, ЭКГ и ЭхоКГ переменных, доступных в период госпитализации, в отношении развития СН в течение периода наблюдения.

Материалы и методы

В исследование были включены 192 пациента, перенесших ОИМ с подъемом сегмента ST, которым был выполнен системный тромболитизис альтеплазой или стрептокиназой и затем проводилась медикаментозная терапия согласно общепринятым стандартам. Все пациенты прошли ряд обследований, которые описаны ниже.

Клиническое обследование включало оценку анамнеза и клинических параметров при поступлении и оценку класса СН по NYHA через 12 мес.

ЭКГ регистрировались перед началом и через 3 ч после тромболитизиса (ЭКГ-1 и ЭКГ-2). На обеих ЭКГ рассчитывались число отведений с элевацией ST; число отведений с патологическим Q; элевация ST в отведении, где она максимальна (максимальная элевация ST); сумма величин элевации ST во всех отведениях, где она имела место (суммарная элевация ST).



Выполнялся анализ концентрации креатинкиназы (КК) и МВ-фракции креатинкиназы (МВ) до тромболиза и затем еще 4 раза с 6-часовыми интервалами. Учитывались максимальные концентрации КК (МахКК) и МВ (МахМВ).

Эхокардиография выполнялась до тромболиза, при выписке и через 12 мес. после ОИМ (ЭхоКГ-1, ЭхоКГ-2, ЭхоКГ-12) по стандартному протоколу.

Анализ, связанный с прогнозированием развития СН, был выполнен у 123 пациентов, не имевших признаков СН до развития ОИМ и полностью завершивших период 12-месячного наблюдения. Умершие пациенты, пациенты, перенесшие коронарную реваскуляризацию, а также потерянные для контакта, были исключены из наблюдения. С целью анализа пациенты, закончившие наблюдение, были разделены на 2 группы: без СН через 12 мес. (группа СН 0, класс I по NYHA) и с проявлениями СН через 12 мес. (группа СН 1, классы II–IV по NYHA).

Статистический анализ. Значения непрерывных переменных представлены как среднее \pm стандартная ошибка среднего. Для сравнения средних показателей в группах СН 0 и СН 1 использовался тест Стьюдента. Для выявления независимого влияния переменных, достоверно различавшихся между группами, применялась логистическая регрессия. Чтобы избежать некорректности регрессии, показатели, имевшие наиболее сильную линейную корреляцию между собой, включались в регрессионную модель попеременно. С целью выявления таких показателей был предварительно проведен корреляционный анализ. Поиск точек разделения полученных независимых предикторов осуществлялся с помощью методики «регрессионного дерева» (C&RT). Анализ проводился с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты

В таблице 1 приводятся основные исходные характеристики пациентов, у которых был проведен анализ развития СН. На момент окончания наблюдения класс СН по NYHA выше первого (группа СН 1) имели 54 (44%) пациента. Распределение пациентов по классам NYHA через 12 мес. с учетом локализации ИМ отражено на рисунке 1. Как следует из графика, среди пациентов группы СН 1 преобладал II класс NYHA (43 пациента, 80%).

Характер медикаментозной терапии пациентов в группах СН 0 и СН 1 на момент окончания наблюдения отражен в таблице 2. Как видно из таблицы, достоверных различий между группами в отношении приема какого-либо из классов стандартно назначаемых медикаментозных препаратов не было.

Таблица 1. Основные исходные характеристики пациентов, у которых был проведен анализ развития СН (n = 123)

Показатель	Значение
Возраст, лет	59 \pm 1
Мужской пол, n (%)	95 (77%)
Анамнез курения, n (%)	76 (62%)
Анамнез стенокардии >1 мес., n (%)	41 (33%)
Повторный ОИМ, n (%)	12 (10%)
АГ, n (%)	79 (64%)
Сахарный диабет	7 (6%)
САД, мм рт. ст.*	136 \pm 1
ЧСС, уд/мин*	76 \pm 1
Класс по Killip*, n (%)	
1	103 (84)
2	18 (15)
3	2 (1)
Время до реперфузии, мин	225 \pm 7
Тромболитический агент	
Альтеплаза	109 (89%)
Стрептокиназа	14 (11%)
Передний инфаркт, n (%)	76 (61%)
Q-инфаркт	106 (86%)
Среднее число отведений с элевацией ST*	5,0 \pm 0,2
МахКК, ед/л	3473 \pm 219
МахМВ, ед/л	546 \pm 33

АГ – артериальная гипертензия; САД – систолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; МахКК – максимальная концентрация КК; МахМВ – максимальная концентрация МВ, * – показатели при поступлении.

Значения изучавшихся клинических, лабораторных, ЭКГ и ЭхоКГ показателей в группах СН 0 и СН 1 представлены в таблице 3. Таким образом, среди клинических показателей в двух группах достоверно различался только возраст, который был больше в группе СН 1. Среди изученных ЭКГ переменных различия были выявлены по всем, кроме доли пациентов с Q-инфарктом. В группе СН 1 было больше пациентов с передним ОИМ, больше количество отведений с элевацией ST, величины максимальной и суммарной элевации ST, а также число отведений с зубцом Q на ЭКГ-1 и 2. Среди ЭхоКГ переменных в группе СН 1 был выше ИЛС как при ЭхоКГ-1, так и при ЭхоКГ. Кроме того, при ЭхоКГ-2 у пациентов группы СН 1 отмечались большие значения КСИ и EPSS.

После сравнения величин показателей в группах была произведена оценка их независимого влияния на раннее развитие СН. Для этого переменные, по которым было выявлено достоверное различие между группами, были проанализированы с помощью логистической регрессии. Перед выполнением регрессии был проведен корреляционный анализ показателей, продемонстрировавших достоверные различия между группами. Показатели, продемонстрировавшие наибольшие корреляции, не включались в регрессию одновременно для сохранения ее корректности. Наибольшая линейная корреляция наблюдалась между показателями максимальной и суммарной элевации ST на ЭКГ-1 ($r=0,92$) и ЭКГ-2 ($r=0,94$). Соответственно были составлены 2 регрессионные модели: первая не включала показатели суммарной элевации ST, вторая – максимальной элевации ST. Результаты полученного анализа представлены в таблицах 4 и 5.

Обе составленные регрессии дали одинаковые результаты: среди исходных параметров независимое влияние на развитие СН через 12 мес. оказывал только возраст пациентов (ОШ = 1,06 (95% ДИ 1,01–1,12)), т.е. увеличение возраста на 1 год увеличивало риск СН на 6%. На рисунке 2 представлено распределение

Таблица 2. Доля пациентов, принимавших препараты основных классов в группах СН 0 и СН 1

Класс препаратов	общий % принимавших (n = 123)	% принимавших в группе СН 0 (n = 69)	% принимавших в группе СН 1 (n = 54)	p между группами СН 0 и СН 1
Нитраты	42	40	43	0,686
β -адреноблокаторы	85	82	89	0,336
иАПФ/БАР	62	65	57	0,368
Статины	62	63	58	0,599

иАПФ/БАР – иАПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Таблица 3. Значения показателей, изучавшихся в качестве предикторов СН в группах СН 0 и СН 1

Показатели	СН 0 (n=69)	СН 1 (n=54)	p
Клинические показатели			
Возраст, лет	56±1	62±1	0,001
Мужской пол, n (%)*	54 (78)	39 (72)	0,443
Курение, n (%)	44 (64)	35 (64)	0,998
САД, мм рт. ст	135±2	139±2	0,605
ДАД, мм рт. ст	82±1	82±1	0,700
ЧСС, уд/мин	76±2	77±2	0,658
BSA, м ²	1,23±0,02	1,13±0,02	0,779
Класс по Killip	1,22±0,06	1,13±0,05	0,193
Повторный ОИМ, n (%)	4 (6)	8 (15)	0,100
Анамнез стенокардии >1 мес., n (%)	19 (28)	21 (39)	0,204
АГ, n (%)	45 (66)	35 (65)	0,922
Сахарный диабет, n (%)	2 (3)	5 (9)	0,137
Лизис стрептокиназой, n (%)	5 (7)	7 (13)	0,293
Время до реперфузии, мин	221±11	230±9	0,297
Успешная реперфузия**, n (%)	41 (60)	29 (53)	0,490
Лабораторные параметры			
МахКК, ед/л	3193±225	4010±333	0,078
МахМВ, ед/л	569±51	535±44	0,631
ЭКГ-параметры			
ПИМ, n (%)	30 (44)	45 (83)	<0,001
n отв. эл. ST ЭКГ-1	4,4±0,2	5,6±0,2	<0,001
Мах ST ЭКГ-1, мм	4,0±0,3	5,3±0,3	0,009
Sum ST ЭКГ-1, мм	12,9±1,1	18,0±1,4	0,008
n отв. Q ЭКГ-1	1,8±0,3	3,1±0,2	<0,001
Мах ST ЭКГ-2, мм	1,7±0,2	2,5±0,2	0,007
Sum ST ЭКГ-2, мм	5,3±0,6	8,2±0,9	0,023
n отв. Q ЭКГ-2	2,4±0,2	3,6±0,2	0,001
Пациенты с Q-инфарктом, n (%)	57 (82)	49 (90)	0,246
Эхо-КГ параметры			
ЛП-1, мм	39±1	40±1	0,482
ДДЛЖ-1, мм	46±1	47±1	0,566
СДЛЖ-1, мм	30±1	31±1	0,509
ОТС-1	0,53±1,0	0,53±1,1	0,798
ИММ-1, г/м ²	115±4	119±3	0,440
VE-1, см/с	65±3	68±3	0,493
T _{dec} -1, мс	200±1	191±1	0,433
EPSS-1, мм	8,7±0,6	8,5±0,5	0,825
ФВ-1, %	52±1,5	49±1,4	0,256
КДИ-1, мл/м ²	55±1	57±1	0,194
КСИ-1, мл/м ²	27±1	29±1	0,356
ИЛС-1	1,57±0,05	1,81±0,05	<0,001
ЛП-2, мм	41±1	41±1	0,464
ДДЛЖ-2, мм	47±3	50±3	0,092
СДЛЖ-2, мм	31±1	33±1	0,146
ОТС-2	0,5641	0,5351	0,253
ИММ-2, г/м ²	131,7±0,1	137,6±0,1	0,333
VE-2, см/с	82±3	84±3	0,597
T _{dec} -2, мс	250±10	236±8	0,256
EPSS-2, мм	8,1±0,5	9,7±0,5	0,030
ФВ-2, %	48±7	49±7	0,969
КДИ-2, мл/м ²	55±2	61±2	0,073
КСИ-2, мл/м ²	25±1	32±2	0,005
ИЛС-2	1,49±0,04	1,78±0,03	<0,001

* в скобках в столбцах 2 и 3 везде указан % от числа пациентов в группе.

** успешность реперфузии оценивалась по уменьшению индекса локальной сократимости левого желудочка при ЭхоКГ-2 по сравнению с ЭхоКГ-1. ДАД – диастолическое артериальное давление; BSA – площадь поверхности тела; ПИМ – передний инфаркт миокарда; n отв. эл. ST – число отведений с элевацией ST; Мах ST – максимальная элевация ST; Sum ST – суммарная элевация ST; n отв. Q – число отведений с зубцом Q; ЛП – диаметр левого предсердия; ДДЛЖ – диастолический диаметр левого желудочка (ЛЖ); СДЛЖ – систолический диаметр ЛЖ; ОТС – относительная толщина стенки ЛЖ; ИММ – индекс массы миокарда ЛЖ; VE – скорость диастолического пика E трансмитрального кровотока; T_{dec} – время замедления трансмитрального кровотока; EPSS – митрально-септальная сепарация; ФВ – фракция выброса ЛЖ; КДИ – конечно-диастолический индекс ЛЖ; КСИ – конечно-систолический индекс ЛЖ; ИЛС – индекс локальной сократимости ЛЖ. Остальные сокращения, как в таблице 1.

Цифры при аббревиатурах указывают на принадлежность показателя к ЭхоКГ-1 или ЭхоКГ-2.

Таблица 4. Влияние переменных, достоверно различных в группах СН 0 и СН 1, на развитие СН в течение года (в модель не включены показатели суммарной элевации ST ЭКГ-1 и ЭКГ-2)

	Возраст	ПИМ	n отв. эл. ST	Max ST ЭКГ-1	n отв. Q ЭКГ-1	Max ST ЭКГ-2	n отв. Q ЭКГ-2	ИЛС-1	EPSS-2	КСИ-2	ИЛС-2
Коэффициент регрессии	0,06	1,32	0,21	0,05	-0,01	-0,15	-0,14	0,86	-0,03	0,00	1,45
SE	0,03	0,77	0,23	0,12	0,20	0,24	0,21	1,29	0,07	0,03	1,53
p	0,02	0,09	0,35	0,69	0,95	0,53	0,52	0,51	0,73	0,97	0,35
OШ	1,06	3,74	1,24	1,05	0,99	0,86	0,87	2,36	0,98	1,00	4,26
-95% ДИ	1,01	0,81	0,79	0,83	0,66	0,54	0,57	0,18	0,84	0,94	0,21
+95% ДИ	1,12	17,29	1,94	1,33	1,47	1,38	1,33	30,55	1,13	1,06	88,63

SE – стандартная ошибка; OШ – отношение шансов. Прочие сокращения, как в таблице 3.

Таблица 5. Влияние переменных, достоверно различных в группах СН 0 и СН 1, на развитие СН в течение года (в модель не включены показатели максимальной элевации ST ЭКГ-1 и ЭКГ-2)

	Возраст	ПИМ	n отв. эл. ST	Sum ST ЭКГ-1	n отв. Q ЭКГ-1	Sum ST ЭКГ-2	n отв. Q ЭКГ-2	КСИ-2	EPSS-2	ИЛС-2	ИЛС-1
Коэффициент регрессии	0,06	1,24	0,31	-0,01	-0,01	-0,03	-0,13	0,01	-0,02	1,27	0,95
SE	0,03	0,74	0,25	0,03	0,20	0,05	0,21	0,03	0,07	1,53	1,28
p	0,02	0,10	0,22	0,79	0,96	0,53	0,53	0,86	0,77	0,41	0,46
OШ	1,06	3,44	1,37	0,99	0,99	0,97	0,88	1,01	0,98	3,57	2,60
-95% ДИ	1,01	0,79	0,82	0,93	0,66	0,87	0,57	0,95	0,84	0,17	0,21
+95% ДИ	1,12	14,99	2,27	1,06	1,48	1,07	1,33	1,07	1,13	73,78	32,72

пациентов по наличию СН через 12 мес. в зависимости от возраста. Для возраста была найдена величина оптимального разделения пациентов по группам СН 0 и СН 1 – это значение 67,4 лет.

Среди пациентов группы СН 1 старше 67,4 лет были 25 из 54, в группе СН 0 возраст 62 из 69 пациентов был $\leq 67,4$ лет. Таким образом, чувствительность показателя «возраст $> 67,4$ лет» в прогнозировании СН через 12 мес. составила 46 %, специфичность – 90 %.

В заключение, наличие клиники СН через 12 мес. было соотнесено с данными ЭхоКГ-12 мес (n=118). Результаты анализа приведены в таблице 6. Как видно из таблицы, в группе СН 1 по сравнению с группой СН 0 были больше КСИ (37 ± 3 мл/м² и 28 ± 2 мл/м²), EPSS ($11,24 \pm 0,8$ мм и $8,9 \pm 0,6$ мм), ИЛС ($1,80 \pm 0,05$ и $1,48 \pm 0,04$) и меньше ФВ (46 ± 2 % и 55 ± 1 %), везде $p < 0,05$.

Для выявления важнейшего из ЭхоКГ показателей, связанных с наличием клинических проявлений СН, была выполнена логистическая регрессия с участием перечисленных переменных. Ее результаты отражены в таблице 7. Из таблицы видно, что наиболее значимым независимым параметром ЭхоКГ-12, связанным с СН, являлся ИЛС: OШ = 34,36 (95 % ДИ 3,56–331,89).

Наличие СН в зависимости от величины ИЛС отражено на рисунке 3.

Поиск оптимальной точки разделения для данного показателя дал значение ИЛС $> 1,59$ (ИЛС $> 1,59$ наблюдался у 39 из 53 пациентов группы СН 1, ИЛС $\leq 1,59$ – у 46 из 65 пациентов группы СН 0). Чувствительность показателя составила 75 %, специфичность – 71 %.

Обсуждение

Пациенты, перенесшие ОИМ, у которых появляется клиника СН, имеют в несколько раз более высокий риск сердечной смерти по сравнению с пациентами, не имеющими таких симптомов [7]. При этом основным фактором, определяющим

развитие СН после ОИМ, является связанное с ОИМ ремоделирование ЛЖ [8]. В связи с этим мы сочли целесообразным оценить ряд клинико-инструментальных показателей, в первую очередь отражающих объем инфарктного повреждения, и способных оказывать влияние на характер постинфарктного ремоделирования [9–12], в качестве возможных предикторов развития клинических проявлений СН в течение краткосрочного периода наблюдения (12 мес.). Прогнозируя развитие СН в относительно ранние сроки после ОИМ, мы, по-видимому, выявляем группу пациентов наиболее высокого риска среди всех пациентов с постинфарктным ремоделированием ЛЖ.

На момент окончания наблюдения (12 мес. после ОИМ) проявления СН, преимущественно соответствующие II ФК NYHA, были отмечены у 44 % пациентов. Эта высокая цифра, по-видимому, объясняется способом регистрации наличия СН – на основании расспроса и осмотра на плановом амбулаторном визите. Никому из пациентов с II ФК NYHA не планировалась госпитализация по поводу СН. В то же время в большинстве исследований изучается показатель частоты госпитализаций по поводу СН, то есть принимается во внимание только более тяжелая степень СН.

Если принять во внимание число пациентов с III и IV ФК NYHA в нашем исследовании (11, 9 %) и учесть возможность госпитализации части из них по поводу СН, то количество госпитализаций будет близко к данным Lewis с соавт. [13] (исследование CARE), где оно составляло 1,3 % в год у пациентов после ОИМ.

В нашей работе не было получено данных о различиях в проводившейся медикаментозной терапии в группах СН 0 и СН 1, в том числе в отношении препаратов, способных препятствовать ремоделированию ЛЖ после ОИМ и тем самым защищать от развития СН [8, 14, 15]. Вероятно, причина заключается в том, что большинство наших пациентов получали

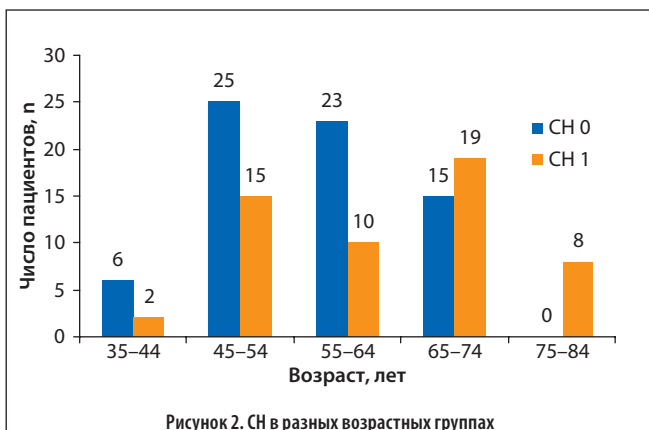


Рисунок 2. СН в разных возрастных группах

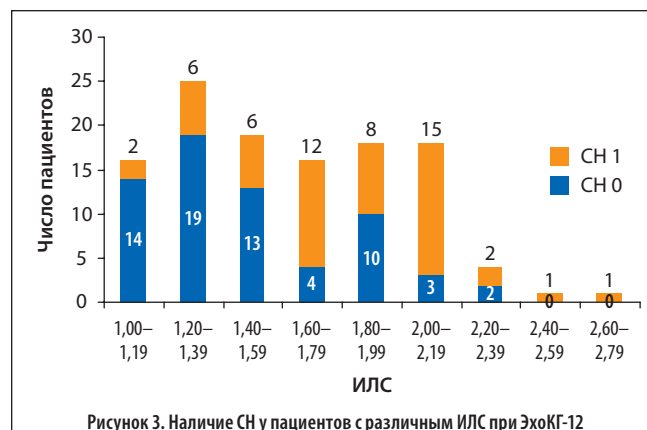


Рисунок 3. Наличие СН у пациентов с различным ИЛС при ЭхоКГ-12

Таблица 6. Величины показателей ЭхоКГ-12 мес. в группах СН 0 и СН 1

Показатель	СН 0	СН 1	p
ЛП, мм	42±1	42±1	0,624
ДДЛЖ, мм	48±1	50±1	0,135
СДЛЖ, мм	32±1	35±1	0,069
КДИ, мл/м ²	58±3	65±4	0,128
КСИ, мл/м ²	28±2	37±3	0,012
ОТС	0,57±0,02	0,54±0,02	0,219
VE, см/с	66±2	63±3	0,301
Tдес, мс	242±9	264±13	0,154
EPSS, мм	8,94±0,58	11,24±0,83	0,022
ФВ, %	55±1	46±2	<0,001
ИЛС	1,48±04	1,80±0,05	<0,001

схему терапии, соответствующую современным стандартам и, как правило, включавшую иАПФ/БАР и β-адреноблокатор (соответственно 62 и 85 %). В то же время в указанных выше исследованиях эффект назначения иАПФ/БАР и β-адреноблокаторов проявлялся при сравнении группы, получавшей активный препарат, с группой плацебо. Интересно, что результат, аналогичный нашему, был получен и в исследовании CARE [13], где также не было сравнения «препарат против плацебо» и где частота приема иАПФ в группе СН оказалась даже выше, чем в группе без СН.

ЭхоКГ переменные, изучавшиеся в качестве возможных предикторов СН, были получены до тромболизиса (ЭхоКГ-1) и при выписке (ЭхоКГ-2). Среди ЭхоКГ переменных достоверное различие в группах как для ЭхоКГ-1, так и для ЭхоКГ-2 было показано в отношении ИЛС. Интересно, что оно не было выявлено в отношении исходных значений ФВ и КДИ – показателей, также определяющих последующую динамику размеров и функции ЛЖ [16, 17]. Поскольку время развития СН в постинфарктном периоде в значительной степени зависит от темпа ремоделирования ЛЖ [8], можно предположить, что показатель ИЛС более чувствителен в отношении прогноза изменений ЛЖ, чем другие показатели, описывающие его функцию. К изучению этого простого индекса в настоящее время вновь проявляется интерес. При этом полученные нами результаты согласуются с результатами ряда других авторов [18, 19], показавшими преимущество ИЛС над ФВ в отношении способности прогнозировать сердечные события, причем в сходной с нашей группой пациентов с незначительным исходным снижением ФВ.

Достоверные различия в группах СН 0 и СН 1 продемонстрировало большинство изучавшихся ЭКГ показателей, отражающих размер и трансмуральность ОИМ. Наибольшая степень достоверности была получена в отношении переменной «передний ОИМ»: ранняя СН была в основном характерна для пациентов с передними ОИМ (83 % от всех случаев СН). Вместе с тем следует отметить, что развитие СН, преимущес-

Таблица 7. Связь показателей ЭхоКГ-12 мес. с наличием СН

Показатель	EPSS	ИЛС	КСИ	ФВ
Коэффициент регрессии	-0,018	3,537	-0,049	-0,057
SE	0,068	1,144	0,025	0,039
p	0,793	0,003	0,057	0,152
ОШ	0,982	34,358	0,953	0,945
-95 % ДИ	0,859	3,557	0,906	0,874
+95 % ДИ	1,124	331,887	1,002	1,022

твенно П ФК, было отмечено в течение года у 9 пациентов с непременным ОИМ (17 %). Соответственно, эту категорию пациентов не следует исключать из группы риска развития СН после ОИМ. С учетом, как правило, меньших размеров ОИМ, лучшей постинфарктной и отсроченной функции ЛЖ у этих пациентов механизмы неблагоприятного развития у них клинических симптомов представляют большой интерес.

При этом, согласно результатам регрессионного анализа, единственным независимым предиктором развития клиники СН оказался возраст пациентов. Этот вывод соответствует результатам ряда важных многоцентровых исследований. В частности, в исследовании VALIANT частота госпитализаций по поводу СН возрастала в 3 раза с увеличением возраста пациентов на 10 лет [20]. В исследовании CARE [13] возраст был важнейшим предиктором СН, а частота госпитализаций по поводу СН у пациентов менее 60 лет была очень низкой. В нашей работе из 42 пациентов старше 64 лет СН П ФК и выше наблюдалась в течение года у 27 (64 %), из 81 пациента менее 65 лет – у 29 (36 %). В работе Lewis [13] вторым по значению фактором прогноза СН оказалась исходная ФВ. В нашей работе такой закономерности показано не было. Очевидно, влияние ФВ, известной в качестве важного прогностического фактора СН, не было выявлено в связи со значительно более коротким сроком наблюдения и разными методами регистрации СН.

Среди параметров ЭхоКГ-12 мес. различие между группами СН 0 и СН 1 было показано в отношении основных показателей функции ЛЖ (ФВ, EPSS, ИЛС) и КСИ. При этом важнейшим показателем, коррелирующим с наличием СН, как и при исходных ЭхоКГ, был ИЛС. Из пациентов, у которых при ЭхоКГ – 12 мес. ИЛС был ≥2, к группе СН 1 относилось 79 %.

Таким образом, анализ ряда доступных клинических, лабораторных и инструментальных показателей в период первичной госпитализации по поводу ОИМ позволяет прогнозировать развитие СН в течение последующего года и тем самым выявить группу пациентов высокого риска. Вероятность развития СН в короткие сроки после ОИМ повышается с увеличением возраста пациента. Среди исходных ЭхоКГ показателей наибольшее значение для прогноза имеет ИЛС ЛЖ. Кроме того, при ЭхоКГ, выполненной через 12 мес. после ОИМ, ИЛС также лучше других показателей коррелирует с наличием клиники СН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- de Vreede JJ, Gorgels AP, Verstraaten GM et al. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18 (3):698–706.
- Hasai D, Begar S, Wallentin L et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J.* 2002; 23 (15):1190–1201.
- Spencer F, Mayer T, Goldbert R et al. Twenty year trends (1975–1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34 (5):1378–1387.
- Spencer F, Meyer T, Gore J, Goldberg RJ. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: The National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation.* 2002;105 (22):2605–2610.
- Vaur L, Danchin N, Genes N et al. Epidemiology of myocardial infarction in France: therapeutic and prognostic implications of heart failure during the acute phase. *Am Heart J.* 1999;137 (1):49–58.
- Wu A, Parsons L, Every N et al. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40 (8):1389–1394.
- Herlitz J, Waagstein F, Lindqvist J et al. Effect of metoprolol on the prognosis for patients with suspected acute myocardial infarction and indirect signs of congestive heart failure (a subgroup analysis of the Goteborg Metoprolol trial). *Am J Cardiol.* 1997;80 (9B):401–481.
- Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N, on Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. Cardiac remodeling—concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35 (3):569–582.
- Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G et al. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. *Circulation.* 2002;106 (18):2351–2357.
- Manes C, Pfeffer MA, Rutherford JD et al. Value of the electrocardiogram in predicting left ventricular enlargement and dysfunction after myocardial infarction. *Am J Med.* 2003;114 (2):99–105.
- de Kam PJ, Nicolosi GL, Voors AA et al. Prediction of 6 months left ventricular dilatation after myocardial infarction in relation to cardiac morbidity and mortality. Application of a new dilatation model to GISSI-3 data. *Eur Heart J.* 2002; 23 (7), 536–542.
- Turer A, Mahaffey KW, Gallup D et al. Enzyme estimates of infarct size correlate with functional and clinical outcomes in the setting of ST-segment elevation myocardial infarction. *Curr Control Trials Cardiovasc Med.* 2005;6 (1):2.
- Lewis EF, Moya LA, Rouleau JL et al. Predictors of late development of heart failure in stable survivors of myocardial infarction. The CARE Study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42 (8):1446–1453.
- Sutton MJ, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation.* 2000;101 (25):2981–2988.
- Sutton M, Pfeffer M, Plappert T et al. Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. *Circulation.* 1994;89 (1):68–75.
- Assmann PE, Aengevaeren WR, Tijssen JG et al. Early identification of patients at risk for significant left ventricular dilation one year after myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr.* 1995;8 (2):175–184.
- Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction: potential mechanisms and early predictors. *Circulation.* 1993;87 (3):755–763.
- Moller JE, Hillis GS, Oh JK et al. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2006;151 (2):419–425.
- Galasko GI, Basu S, Lahiri A, Senior R. A prospective comparison of echocardiographic wall motion score index and radionuclide ejection fraction in predicting outcome following acute myocardial infarction. *Heart.* 2001;86 (3):271–276.
- White HD, Aylward PE, Huang Z et al. Mortality and morbidity remain high despite captopril and/or Valsartan therapy in elderly patients with left ventricular systolic dysfunction, heart failure, or both after acute myocardial infarction: results from the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). *Circulation.* 2005;29;112 (22):3391–3399.