

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-43-56>

Многофакторная модель прогнозирования неблагоприятного постинфарктного ремоделирования левого желудочка, включающая левожелудочково-артериальное сопряжение

В.Э. Олейников, Л.И. Салямова, О.Г. Квасова,
В.А. Галимская, О.Д. Вершинина

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза

Цель: поиск ранних предикторов и разработка модели прогнозирования неблагоприятного ремоделирования левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.

Материал и методы: в исследование включен 141 пациент с первичным инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование проводили с полным сохранением фармакотерапии на 7–9-е сутки от начала заболевания, через 24 и 48 нед наблюдения.

Результаты: наблюдение завершили 125 (88,7%) больных. По результатам эхокардиографии обследуемых разделили на две группы: неблагоприятное ремоделирование левого желудочка ($n = 63$) (при выявлении прироста индекса конечного

диастолического объема $>20\%$ и (или) индекса конечного систолического объема $>15\%$ через 24 нед по сравнению со значениями на 7–9-е сутки); медленно прогрессирующее ремоделирование левого желудочка ($n = 62$). В группе неблагоприятного ремоделирования левого желудочка конечные точки (повторный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, госпитализация по поводу декомпенсации сердечной недостаточности, желудочковые нарушения ритма, кардиохирургические вмешательства) выявлены в течение 48 нед наблюдения у 19 (30,2%) пациентов, в группе медленно прогрессирующего ремоделирования левого желудочка – у 3 (4,8%) больных. Отношение шансов развития неблагоприятного исхода составило 8,5 (95%-й доверительный интервал – 2,4–30,5) ($P = 0,001$).

В.Э. Олейников – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0002-7463-9259>

Л.И. Салямова – к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-7130-0316>

О.Г. Квасова – старший преподаватель кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-7008-6995>

В.А. Галимская – к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0001-7545-8196>

О.Д. Вершинина – аспирант кафедры терапии ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза. <https://orcid.org/0000-0002-4127-6607>

Контактная информация: Олейников Валентин Элиевич. E-mail: v.oleynikof@gmail.com

По результатам однофакторного регрессионного анализа выявлены факторы риска неблагоприятного ремоделирования левого желудочка: окружность талии, мозговой натрийуретический пептид, индекс конечного систолического объема, фракция выброса левого желудочка, конечно-систолический левожелудочковый эластанс, в том числе приведенный к площади поверхности тела, индекс левожелудочково-артериального сопряжения, локальное систолическое давление в общих сонных артериях. По результатам многофакторного анализа построена модель, включающая окружность талии, мозговой натрийуретический пептид и индекс левожелудочково-артериального сопряжения.

Вывод: разработанная модель прогнозирования различных вариантов ремоделирования левого желудочка после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST может быть использована для стратификации риска пациентов.

Ключевые слова: *эхокардиография, левожелудочково-артериальное сопряжение, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, неблагоприятное ремоделирование левого желудочка.*

Цитирование: *Олейников В.Э., Сялямова Л.И., Квасова О.Г., Галимская В.А., Вершинина О.Д. Многофакторная модель прогнозирования неблагоприятного постинфарктного ремоделирования левого желудочка, включающая левожелудочково-артериальное сопряжение. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2022; 4: 43–56. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-43-56>*

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из основных причин госпитализации и смертности населения в мире, в том числе в Российской Федерации [1, 2]. Прогрессирующий характер течения, ранняя инвалидизация, необходимость длительной фармакотерапии и кардиохирургических вмешательств сопряжены со значительными экономическими затратами для системы здравоохранения.

Результаты метаанализа N.R. Jones et al. [3] продемонстрировали значительное улучшение показателей выживаемости пациентов с ХСН с 1970-х по 1990-е годы. Однако в течение последних двух десятилетий смертность снизилась незначительно. В 2010–2019 гг. одно- и пятилетняя выживаемость составили 89,3% (84,3–93,4%) и 59,7% (54,7–64,6%) соответственно [3]. В другом исследовании было показано увеличение риска фатального исхода при развитии сердечной недостаточности (СН) в 5 раз [4].

По данным отчета Американской ассоциации сердца (American Heart Association), в США прогнозируется прирост распространенности СН к 2030 г. на 46% [5]. Нередко ХСН осложняет течение постинфарктного периода. Согласно результатам российского исследования ЭПОХА-ХСН [6], наряду с артериальной гипертензией и хронической ишемической болезнью сердца инфаркт миокарда (ИМ) стал конкурирующей причиной ХСН, составив 15,8% в 2017 г. против 5,8% в 1998 г.

В основе ХСН после ИМ лежит ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), развивающееся уже в первые часы после некроза кардиомиоцитов и продолжающееся в течение нескольких месяцев. Процесс характеризуется изменением формы, размеров ЛЖ, а также нарушением его функции [7–9].

Постинфарктное неблагоприятное ремоделирование (НР) ЛЖ диагностируют при увеличении конечного диастолического объема (КДО) >20% или конечного систолического объема (КСО) >15% по сравнению с исходными значениями [7]. Раннее ремоделирование развивается в течение трех месяцев после острого ИМ (ОИМ), среднесрочное и позднее – на протяжении 6 и 12 мес соответственно [10].

Выявление пациентов с высокой вероятностью развития НРЛЖ на ранних стадиях заболевания имеет большое значение для стратификации сердечно-сосудистого риска, выбора персонализированной антиремондерирующей терапии и реабилитации.

Цель настоящего исследования заключалась в поиске ранних предикторов и разработке модели прогнозирования НРЛЖ у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено открытое проспективное исследование с участием 141 пациента с ИМпСТ. Локальный этический комитет ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет» (протокол №7 от 31.03.2017) одобрил протокол исследования и информированное согласие.

Критерии включения: возраст больных от 35 до 65 лет; первичный ИМпСТ, подтвержденный электрокардиограммой, диагностически значимым повышением кардиоспецифических ферментов (тропонин I); наличие гемодинамически значимого стеноза только инфаркт-связанной артерии по данным коронароангиографии при стенозировании других венечных артерий менее 50%, в том числе ствола левой коронарной артерии менее 30%.

Критерии исключения: рецидивирующий или повторный ИМ; сахарный диабет первого или второго типа (требующий терапии инсулином); ХСН II–IV функционального класса, тяжелая сопутствующая патология.

Лечение больных с ИМпСТ проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями [11] на протяжении всего периода наблюдения.

Комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование проводили с полным сохранением фармакотерапии на 7–9-е сутки от начала заболевания, через 24 и 48 нед наблюдения.

Трансторакальную эхокардиографию проводили на ультразвуковом сканере MyLab 90 (Esaote, Италия) секторным фазированным датчиком, работающим в диапазоне частот 2,5–3,5 МГц, с определением КДО, КСО, фракции выброса (ФВ) ЛЖ. В дальнейшем рассчитывали индексы КДО (иКДО) и КСО (иКСО), представляющие собой отношение КДО и КСО к площади поверхности тела. За НРЛЖ принимали прирост иКДО >20% и (или) иКСО >15% через 24 нед по сравнению со значениями на 7–9-е сутки. Взаимодействие ЛЖ и артериального русла анализировали по следующим показателям: Ees – конечно-систолический левожелудочковый эластанс, представляющий собой отношение конечного систолического давления к КСО; Ees/BSA – конечно-систолический левожелудочковый эластанс, приведенный к площади поверх-

ности тела; Ea – артериальный эластанс, рассчитываемый как отношение конечно-систолического давления к ударному объему; Ea/BSA – артериальный эластанс, приведенный к площади поверхности тела; Ea/Ees – индекс левожелудочково-артериального сопряжения (ЛЖАС) [12].

Структурно-функциональное состояние общих сонных артерий (ОСА) оценивали на ультразвуковом сканере MyLab 90 (Esaote, Италия) линейным датчиком, работающим в диапазоне частот 7–15 МГц, с использованием технологии высокочастотного (radio-frequency – RF) сигнала, реализованной в двух программах – RF-QIMT (quality intima media thickness – толщина комплекса интима–медиа (ТКИМ)) и RF-QAS (quality arterial stiffness – артериальная жесткость). Показатели локального давления и жесткости рассчитываются с помощью специального программного обеспечения на основе цифр артериального давления в плечевой артерии, изменения диаметра и площади поперечного сечения ОСА в систолу и диастолу [13]. С помощью программы RF-QIMT регистрировали ТКИМ. При использовании программы RF-QAS определяли следующие показатели: DC – коэффициент поперечной растяжимости, CC – коэффициент поперечной податливости, индексы жесткости α и β , loc Psys – локальное систолическое давление в ОСА, loc Pdia – локальное диастолическое давление в ОСА.

При помощи прибора AU400 (Olympus Corporation, Япония) в сыворотке крови оценивали мозговой натрийуретический пептид (brain natriuretic peptide – BNP).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 13.0 (StatSoft Inc., США). Все значения показателей представлены в виде медианы, 25–75-го перцентилей, минимального – максимального значений. Сравнение количественных параметров проводили с использованием критерия Манна–Уитни. Качественные показатели сравнивали с помощью критерия χ^2 . При построении многофакторной модели использовали множественную логистическую регрессию по Коксу. При изучении влияния ремоделирования ЛЖ на развитие конечных точек рассчитывали отношение шансов. За статистически значимые принимали различия при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Завершили 48 нед наблюдения 125 из 141 (88,7%) больного. Возраст включенных в окончательный анализ больных ($n = 125$) составил 51 год (45–58, 35–65 лет) (здесь и далее: медиана, 25–75-й процентиля, минимальное – максимальное значения). Причины выбывания из исследования: один больной умер на 16-е сутки из-за разрыва сердечной мышцы; один больной умер на 10-м месяце из-за отека легких (по данным аутопсии); три пациента переехали в другой город; 11 пациентов прекратили наблюдение по причине низкой приверженности.

Анализ динамики иКДО и иКСО в течение 24 нед после ОИМ позволил разделить пациентов на две группы. В первую группу вошли 63 пациента, у которых через 24 нед

было выявлено НРЛЖ по результатам эхокардиографии. Вторую группу составили 62 человека с медленно прогрессирующим ремоделированием (МР) ЛЖ. Сравнительный анализ больных по возрасту, некоторым антропометрическим и анамнестическим показателям, проводимой терапии представлен в табл. 1. Следует отметить, что значения окружности талии были достоверно выше в группе НРЛЖ.

При изучении эхокардиографических показателей у больных с НРЛЖ выявлено достоверное увеличение иКДО и иКСО в течение всего периода наблюдения по сравнению с исходными значениями (табл. 2). Через 24 и 48 нед (по сравнению с 7–9-ми сутками) медиана иКДО выросла на 28,0 и 21,2%, иКСО – на 22,6 и 24,6% соответственно. Кроме того, в группе НРЛЖ через

Таблица 1. Характеристика групп НРЛЖ и МРЛЖ

Показатели	Группа НРЛЖ ($n = 63$)	Группа МРЛЖ ($n = 62$)	P
Возраст, годы	51 45–59 35–65	51,5 44–56 35–65	0,724
Женщины, n (%)	9 (14,3)	6 (9,7)	0,246
Мужчины, n (%)	54 (85,7)	56 (90,3)	0,246
Окружность талии, см	101 93–107 64–126	92 85–102 74–116	0,002
Табакокурение, n (%)	38 (60,3)	42 (67,7)	0,176
Стаж курения, годы	26 20–33 10–40	25 20–36 10–45	0,619
Отягощенная наследственность, n (%)	27 (42,8)	24 (38,7)	0,325
Ишемическая болезнь сердца в анамнезе, n (%)	11 (17,5)	10 (16,1)	0,383
Длительность ишемической болезни сердца, годы	1,0 0,2–3,0 0,1–13,0	0,6 0,1–5,0 0,0–10,0	0,798
Артериальная гипертензия, n (%)	37 (58,7)	40 (64,5)	0,245
Длительность артериальной гипертензии, годы	5 5–10 0–20	5 2–7 0–25	0,090
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	120 110–130 83–150	120 110–130 93–150	0,586

Таблица 1 (окончание).

Показатели	Группа НРЛЖ (n = 63)	Группа МРЛЖ (n = 62)	P
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	79 70–85 60–100	77 70–80 60–95	0,696
Частота сердечных сокращений, уд/мин	70 65–75 60–90	69 65–75 62–87	0,305
Медикаментозная терапия			
Двойная антиагрегантная терапия, n (%)	63 (100)	62 (100)	0,500
Статины, n (%)	63 (100)	62 (100)	0,500
β-адреноблокаторы, n (%)	56 (89)	51 (82)	0,133
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / сартаны, n (%)	49 (78)	53 (86)	0,122
Антагонисты Са, n (%)	5 (8)	5 (8)	0,500
Диуретики, n (%)	12 (19)	10 (16)	0,329

Примечание: количественные параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). n – абсолютное количество пациентов.

Таблица 2. Динамика иКДО, иКСО и ФВ в группах сравнения в разные сроки исследования

Показатели	7–9-е сутки		24 нед		48 нед	
	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)
иКДО, мл/м ²	59,9	57,5 [#]	76,7 ^{**}	54,1 ^{##}	72,6 ^{**}	57,6 ^{##}
	51,8–68,2	46,6–63,7	59,7–87,9	47,2–63,7	63,5–87,1	48,9–67,2
	30,4–153,0	38,2–85,3	45,6–203,0	36,2–81,7	37,1–127,9	38,1–87,1
иКСО, мл/м ²	33,7	26,7 ^{##}	41,3 ^{**}	25,3 ^{##}	42,0 ^{**}	24,2 ^{##}
	25,9–38,3	21,7–30,4	31,8–48,6	20,8–29,0	32,3–51,7	20,8–30,0
	12,9–113,1	14,7–42,7	19,3–154,8	15,8–36,5	14,9–97,5	14,3–38,3
ФВ, %	45	53 ^{##}	44 [*]	54 ^{##}	44 ^{**}	57 ^{##}
	40–51	49–57	41–48	53–57	40–47	53–61
	26–68	41–68	24–69	43–67	23–64	47–69

Примечание: параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверные различия между значениями на 7–9-е сутки и последующими визитами при P < 0,05, ** – при P < 0,01. # – достоверные межгрупповые различия в соответствующие сроки при P < 0,05, ## – при P < 0,01.

24 и 48 нед отмечена отрицательная динамика ФВ. В то же время у пациентов с МРЛЖ достоверное уменьшение иКСО наблюдалось через 24 и 48 нед (уменьшение медианы иКСО на 5,2 и 9,4% соответственно). ФВ при этом достоверно не изменилась через 24 нед и достоверно увеличилась через 48 нед (увеличение медианы ФВ на

7,5%). Достоверные различия по представленным эхокардиографическим показателям в сравниваемых группах отмечались на всех трех сроках наблюдения.

В анализируемых группах выявлена противоположная динамика показателей ЛЖАС. Исходно пациенты двух групп имели сопоставимые значения артериального

эластанса. Показатели Ea и Ea/BSA в группе НРЛЖ достоверно снизились через 24 нед и фактически вернулись к исходному уровню через 48 нед, в группе МРЛЖ – достоверно уменьшились только к окончанию наблюдения (48 нед) (табл. 3).

Исходно у пациентов с НРЛЖ значения левожелудочкового эластанса были достоверно ниже, а индекса ЛЖАС – достоверно выше по сравнению с группой МРЛЖ. В группе НРЛЖ через 24 и 48 нед отмечено достоверное снижение (по сравнению с 7–9-ми сутками) значений Ees (медиана Ees уменьшилась на 16,0 и 14,0% соответственно) и Ees/BSA (медиана Ees/BSA уменьшилась на 20,3 и 16,5% соответственно), через 48 нед – достоверное нарастание (по сравнению с 7–9-ми сутками) значений Ea/Ees (медиана Ea/Ees увеличилась на 4,2%). В то же время в группе МРЛЖ через 24 и 48 нед показатели левожелудочкового эластанса по сравнению с 7–9-ми сутками достоверно не изменились, а значения индекса ЛЖАС достоверно уменьшились (медиана Ea/Ees уменьшилась через 24 нед на 5,6% и через 48 нед на 14,6%). Межгрупповые различия в значениях Ees, Ees/BSA и Ea/Ees сохранялись на всех сроках наблюдения.

При детальном анализе индекса ЛЖАС в группе НРЛЖ патологические значения ($<0,6$ или $>1,2$ [14]) на 7–9-е сутки выявлены у 29 (46,0%) пациентов, через 24 нед – у 36 (57,1%, $P = 0,213$ при сравнении с 7–9-ми сутками), через 48 нед – у 33 (52,4%, $P = 0,473$ при сравнении с 7–9-ми сутками); в группе МРЛЖ на 7–9-е сутки – у 7 (11,3%) пациентов, через 24 нед – у 2 (3,0%, $P = 0,073$ при сравнении с 7–9-ми сутками). К окончанию наблюдения (через 48 нед) у всех пациентов группы МРЛЖ наблюдался нормальный индекс ЛЖАС (0,0%, $P = 0,006$ при сравнении с 7–9-ми сутками).

По данным ультразвукового исследования ОСА на 7–9-е сутки группы имели сопоставимые значения ТКИМ, DC, CC, индексов α и β . В группе НРЛЖ выявлено достоверное снижение ТКИМ и индекса β спустя 24 и 48 нед, индекса α – через 24 нед при отсутствии динамики DC, CC. У больных МРЛЖ значения ТКИМ также достоверно уменьшились на фоне проводимой терапии. Остальные показатели не изменились (см. табл. 3).

Важным представляется сравнительный анализ динамики локального давления в ОСА. Значения $\text{loc P}_{\text{sys}}$ на 7–9-е сутки были достоверно ниже у пациентов с НРЛЖ по сравнению с МРЛЖ. В дальнейшем в группе НРЛЖ отмечено достоверное увеличение значений $\text{loc P}_{\text{sys}}$ и $\text{loc P}_{\text{dia}}$ через 24 и 48 нед по сравнению со значениями на 7–9-е сутки. В группе МРЛЖ также выявлен достоверный прирост значений $\text{loc P}_{\text{dia}}$ спустя 24 и 48 нед при отсутствии достоверной динамики $\text{loc P}_{\text{sys}}$. Следует подчеркнуть, что значения $\text{loc P}_{\text{dia}}$ между группами не различались на 7–9-е сутки, через 24 и 48 нед, $\text{loc P}_{\text{sys}}$ – через 48 нед.

Пациенты с НРЛЖ и МРЛЖ исходно (7–9-е сутки) достоверно различались по уровню BNP. За нормальные значения параметра принимали уровень <100 пг/мл [15]. В группе НРЛЖ наблюдалось достоверное снижение значений лабораторного показателя через 48 нед, в группе МРЛЖ – через 24 и 48 нед наблюдения. Однако достоверные различия значений BNP между группами сохранялись через 24 и 48 нед (табл. 4).

Одним из важных результатов настоящего исследования является выявленная взаимосвязь между НРЛЖ и сердечно-сосудистыми событиями. В группах сравнения была проанализирована частота конечных точек, развившихся в течение 48 нед наблюдения: повторный ИМ, нестабильная стенокардия, госпитализация по поводу декомпенсации СН, желудочковые нарушения ритма, кардиохирургические вмешательства. В группе НРЛЖ вышеперечисленные конечные точки выявлены у 19 (30,2%) человек. 7 (11,1%) пациентов госпитализированы по поводу нестабильной стенокардии, 1 (1,6%) – с диагнозом повторного ОИМ, 2 (3,2%) – в связи с декомпенсацией ХСН. Кардиохирургическое вмешательство было проведено у 7 (11,1%) пациентов. У 2 (3,2%) пациентов диагностированы жизнеугрожающие нарушения ритма. В группе МРЛЖ конечные точки отмечены у 3 (4,8%) больных. 1 (1,6%) больному проведено кардиохирургическое вмешательство, 2 (3,2%) пациента были госпитализированы по поводу нестабильной стенокардии. Отношение шансов развития неблагоприятного исхода в группе НРЛЖ по сравнению с группой МРЛЖ составило 8,5 (95%-й доверительный интервал – 2,4–30,5) ($P = 0,001$).

Таблица 3. Динамика показателей ЛЖАС и структурно-функциональных показателей ОСА в группах сравнения в разные сроки исследования

Показатели	7-9-е сутки		24 нед		48 нед	
	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)	группа НРЛЖ (n = 63)	группа МРЛЖ (n = 62)
Еа, мм рт. ст./ мл	1,70 1,50-2,21 1,09-3,18	1,81 1,50-2,30 0,99-4,50	1,66** 1,32-1,93 0,00-3,05	1,84# 1,56-2,29 0,93-2,80	1,62 1,39-2,04 1,07-3,26	1,76* 1,46-2,07 0,98-3,12
Еа/BSA, мм рт. ст./ мл/м ²	0,89 0,75-1,10 0,51-1,76	0,96 0,78-1,20 0,47-2,36	0,82** 0,65-1,00 0,00-1,92	0,92# 0,83-1,16 0,44-1,68	0,83 0,68-1,10 0,47-1,98	0,90* 0,75-1,03 0,46-1,65
Еes, мм рт. ст./ мл	1,50 1,25-1,92 0,42-3,82	2,00## 1,67-2,38 1,32-4,56	1,26** 1,00-1,56 0,00-3,27	2,20## 1,95-2,54 1,09-4,38	1,29** 1,03-1,64 0,54-3,95	2,30## 1,89-2,64 1,20-4,02
Еes/BSA, мм рт. ст./ мл/м ²	0,79 0,61-1,00 0,21-1,91	1,04## 0,85-1,27 0,67-2,27	0,63** 0,52-0,77 0,16-1,91	1,16## 0,97-1,35 0,52-2,25	0,66** 0,50-0,82 0,27-2,00	1,21## 0,98-1,41 0,60-2,06
Еа/Еes	1,20 0,96-1,56 0,45-2,84	0,89## 0,73-1,04 0,36-2,13	1,22 1,08-1,44 0,43-3,23	0,84*** 0,76-0,89 0,49-1,34	1,25* 1,04-1,56 0,42-3,37	0,76***# 0,65-0,90 0,45-1,34
ТКИМ, мкМ	777 646-915 422-1486	757,5 637-864 480-1242	748** 622-854 390-1270	720** 613-821 474-1036	717** 625-827 468-1086	688** 597-781 473-1144
DC, кПа ⁻¹	0,020 0,015-0,025 0,010-0,045	0,020 0,015-0,025 0,010-0,050	0,020 0,015-0,025 0,010-0,040	0,020 0,015-0,030 0,010-0,055	0,020 0,015-0,030 0,010-0,105	0,020 0,020-0,025 0,010-0,050
СС, мм ² /кПа	0,86 0,65-1,08 0,38-1,98	0,86 0,75-1,05 0,35-2,38	0,95 0,76-1,10 0,40-1,47	0,90 0,74-1,02 0,38-1,97	0,85 0,67-1,15 0,33-1,96	0,92 0,77-1,08 0,42-1,87
Индекс α	4,9 3,5-6,1 1,8-15,4	4,0 3,6-5,2 1,7-13,8	4,3** 3,4-5,3 2,4-8,5	4,0 2,9-4,9 1,4-7,5	4,0 3,1-6,1 1,8-12,3	4,0 3,3-4,5 1,8-8,4
Индекс β	10,0 7,1-12,3 3,7-22,1	8,3 7,4-10,2 3,6-27,7	8,7** 6,8-10,3 5,0-17,2	8,2 6,0-9,8 2,9-15,2	8,2** 6,4-12,4 3,9-19,5	8,1 6,8-9,2 3,7-17,0
Loc Psys, мм рт. ст.	102,2 94,1-108,1 72,0-134,6	108,6## 101,1-115,2 82,5-147,9	107,1** 102,5-113,6 86,6-128,0	111,8# 102,7-121,6 85,2-157,0	110,4** 104,0-116,8 88,3-130,9	111,1 104,7-119,2 62,3-139,4
Loc Pdia, мм рт. ст.	70 60-80 40-90	70 70-80 50-90	72** 70-80 55-90	71* 70-80 60-100	80** 70-80 58-100	79* 70-80 60-92

Примечание: параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 25-75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверные различия между значениями на 7-9-е сутки и последующими визитами при P < 0,05, ** – при P < 0,01. # – достоверные межгрупповые различия в соответствующие сроки при P < 0,05, ## – при P < 0,01.

Таблица 4. Динамика значений BPN (пг/мл) в группах сравнения в разные сроки исследования

Группы	7–9-е сутки	24 нед	48 нед
НРЛЖ (n = 63)	126,7	72,8	55,9*
	56,7–297,4	27,0–135,5	23,7–115,7
	0,0–1819,0	0,0–1347,0	0,0–852,4
МРЛЖ (n = 62)	53,4**	29,5***	27,6***
	22,6–83,1	14,2–45,7	13,5–58,0
	0,0–426,6	0,0–138,9	0,0–173,1

Примечание: параметр представлен в виде медианы (первая строка ячейки), 25–75-го перцентилей (вторая строка ячейки), минимального – максимального значений (третья строка ячейки). * – достоверные различия между значениями на 7–9-е сутки и последующими визитами при $P < 0,05$. ** – достоверные межгрупповые различия в соответствующие сроки при $P < 0,01$.

Таблица 5. Факторы риска и многофакторная модель НРЛЖ у пациентов, перенесших ИМпСТ

Показатели	β	χ^2	P	ОР (95% -й ДИ)
Однофакторный регрессионный анализ				
Окружность талии, см	0,025	4,69	0,030	1,03 (1,00–1,05)
BNP ≥ 100 пг/мл	0,880	10,11	0,001	2,41 (1,40–4,15)
иКСО ЛЖ, мл/м ²	0,016	5,83	0,016	1,02 (1,00–1,03)
ФВ ЛЖ, %	-0,057	14,57	0,000	0,94 (0,92–0,97)
Ees, мм рт. ст./мл	-0,550	6,75	0,009	0,58 (0,38–0,87)
Ees/BSA, мм рт. ст./мл/м ²	-1,070	7,39	0,007	0,34 (0,16–0,74)
Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$	0,820	10,42	0,001	2,27 (1,38–3,74)
Loc Psys, мм рт. ст.	-0,020	4,07	0,044	0,98 (0,96–1,00)
Многофакторный регрессионный анализ				
Окружность талии, см	0,024	4,11	0,042	1,02 (1,00–1,05)
BNP ≥ 100 пг/мл	0,590	4,50	0,033	1,81 (1,05–3,13)
Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$	0,680	5,45	0,020	1,96 (1,11–3,46)

Примечание: β – коэффициент регрессии, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

В дальнейшем по результатам однофакторного регрессионного анализа клинических, лабораторных и инструментальных показателей, зарегистрированных на 7–9-е сутки от индексного события, выявлены факторы риска НРЛЖ: окружность талии, BNP в бимодальном распределении (0 – BNP < 100 пг/мл, 1 – BNP ≥ 100 пг/мл [15]), иКСО ЛЖ, ФВ ЛЖ, Ees, Ees/BSA, Ea/Ees в бимодальном распределении (0 – Ea/Ees 0,6–1,2, 1 – Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$ [14]), loc Psys (табл. 5).

По результатам однофакторного анализа и с учетом корреляций между показателями была создана многофакторная модель

развития различных вариантов постинфарктного ремоделирования, включающая окружность талии, патологические значения BNP и Ea/Ees (см. табл. 5). Разработанная многофакторная регрессионная модель имеет вид формулы:

$$h = h_0 \times \exp(0,024X_1 + 0,59X_2 + 0,68X_3),$$

где X_1 – окружность талии, см; X_2 – при BNP ≥ 100 пг/мл – 1, при BNP < 100 пг/мл – 0; X_3 – при Ea/Ees $< 0,6$ или $> 1,2$ – 1, при нормальном значении Ea/Ees – 0; h_0 – базовый риск, который составляет 0,024329 на 24-й нед после ИМпСТ. При $h \geq 1,0$ прогнозируют развитие НРЛЖ, при $h < 1,0$

делают заключение об отсутствии риска развития НРЛЖ. Для разработанной модели риска развития неблагоприятного постинфарктного ремоделирования лямбда Уилкса составила 0,65256, F (3,105) – 18,63467 (P < 0,001).

ОБСУЖДЕНИЕ

В основе развития ХСН после ОИМ лежат сложные патофизиологические механизмы постинфарктного ремоделирования. В зоне некроза миокарда развивается воспалительная реакция, происходит выделение внутриклеточных сигнальных белков, активируются нейрогуморальные системы с последующим развитием гипертрофии и дилатации сердца, образуется соединительнотканый рубец. Следствием структурно-функциональной перестройки ЛЖ является снижение его сократительной функции, что приводит к нарушению гемодинамики в органах и тканях [16, 17]. По данным P. van der Bijl et al. [10], при многофакторном анализе ремоделирование после ИМпСТ было ассоциировано с повышенным риском госпитализации по поводу ХСН. Поэтому развивающаяся вследствие ОИМ ХСН представляет собой серьезную медико-эпидемиологическую проблему, приводя к инвалидизации и смерти больных [18]. Как показало настоящее исследование, НРЛЖ связано с высоким риском сердечно-сосудистых событий, в 8,5 раз превышающим таковой по сравнению с группой МРЛЖ на протяжении 48 нед наблюдения. Поэтому была разработана модель прогнозирования различных вариантов ремоделирования сердца, использование которой позволит своевременно назначать персонифицированное медикаментозное лечение и кардиореабилитацию, проводить динамическое наблюдение за пациентами с высоким риском неблагоприятного исхода.

Традиционные факторы слабо влияют на прогноз после ИМпСТ [19]. В нашем исследовании пациенты, у которых в дальнейшем развились разные варианты постинфарктного ремоделирования, не различались по большинству факторов риска, кроме окружности талии. В связи с чем представляется весьма актуальным поиск новых предикторов неблагоприятной

структурно-функциональной перестройки сердца.

Функционирование сердечно-сосудистой системы в целом определяется адекватностью взаимодействия между сердцем и артериальной системой во время изгнания крови из ЛЖ и обозначается как ЛЖАС [20]. В ряде исследований была продемонстрирована предикторная ценность этого параметра. В частности, у пациентов с ишемической кардиомиопатией отношение $Ea/Ees < 1,47$ характеризовалось лучшей выживаемостью по сравнению с теми, у кого показатель превышал указанное пороговое значение [12]. Поэтому ЛЖАС может использоваться для уточнения кардиоваскулярного риска, а также при изучении эффективности лечения.

Индекс ЛЖАС рассчитывают как соотношение артериального эластанса (Ea) к конечно-систолическому левожелудочковому эластансу (Ees). Параметр Ea отражает, какую нагрузку оказывает артериальное русло на ЛЖ во время изгнания крови независимо от его функциональной способности. Артериальная постнагрузка включает сопротивление аорты, общее периферическое сосудистое сопротивление, емкость и ригидность артерий, длительность систолы и диастолы. Показатель Ees отражает сократимость и систолическую жесткость ЛЖ [12]. В нашем исследовании были диагностированы достоверно более низкие значения Ees, Ees/BSA и достоверно более высокие значения Ea/Ees в группе НРЛЖ по сравнению с группой МРЛЖ уже на 7–9-е сутки от индексного события. Данные различия сохранялись на протяжении всех сроков наблюдения. Кроме того, указанные показатели ЛЖАС продемонстрировали прогностическую ценность по данным однофакторного регрессионного анализа. Из всех изученных параметров именно определение нормального/патологического уровня индекса ЛЖАС [14] оказалось оптимальным для включения в многофакторную модель.

Развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний связано с ухудшением структурно-функциональных свойств сосудистой стенки, что является важным предиктором неблагоприятного исхода независимо от традиционных факторов [21]. В частности, повышенная жесткость аорты обуславливает ухудшение коронарного

кровотока и развитие ишемии субэндокардиального слоя даже без стеноза коронарных артерий. Ранний возврат отраженной пульсовой волны сопровождается увеличением систолического и уменьшением диастолического артериального давления. Нагрузка на ЛЖ нарастает, потребность миокарда в кислороде повышается. В условиях сниженного диастолического артериального давления перфузионное давление уменьшается, развивается ишемия миокарда [22]. Кроме того, снижение демпфирующей функции по мере склерозирования аорты в сочетании с увеличением общего периферического сосудистого сопротивления значительно снижают эффективность сокращения ЛЖ [23].

“Золотым стандартом” оценки сосудистой жесткости является регистрация каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны и центрального аортального давления. Однако несомненный интерес представляет изучение структурно-функциональных свойств артерий различного калибра, в том числе локальной жесткости, ультразвуковым методом [24]. В настоящей работе сравниваемые группы исходно различались по уровню локального систолического (Loc Psys) давления в ОСА. Выявленная динамика показателей локального давления и жесткости отчасти может быть обусловлена компенсаторно-приспособительным характером изменений для поддержания эффективной насосной функции в условиях НРЛЖ. При выполнении однофакторного логистического регрессионного анализа только параметр Loc Psys продемонстрировал прогностическую ценность в развитии НРЛЖ. В многофакторную модель показатели структурно-функционального состояния ОСА не вошли.

Определение натрийуретических пептидов играет важную роль как для диагностики ХСН, так и оценки прогноза больных [2, 15]. В частности, повышенный уровень BNP является предиктором внезапной смерти у пациентов с ФВ ЛЖ <35%. Также продемонстрирована связь между BNP при поступлении и госпитальной смертностью независимо от ФВ [25]. Как было установлено, у пациентов с НРЛЖ уровень BNP был достоверно выше по сравнению с группой МРЛЖ на протяжении всего периода наблюдения. В итоге показатель вошел как

в однофакторную, так и многофакторную модели прогнозирования НРЛЖ.

Представленные в работе результаты позволили разработать комплексную модель прогнозирования НРЛЖ через 24 нед после ИМпST, основанную на анализе окружности талии, BNP и индекса ЛЖАС на 7–9-е сутки от начала заболевания.

Таким образом, в настоящем исследовании развитие НРЛЖ через 24 нед после ИМпST было сопряжено с увеличением риска сердечно-сосудистых событий в 8,5 раза в течение 48 нед. Определены следующие факторы риска НРЛЖ через 24 нед после ИМпST: окружность талии, BNP, иКСО ЛЖ, ФВ ЛЖ, Ees, Ees/BSA, индекс ЛЖАС (Ea/Ees), loc Psys. По результатам многофакторного регрессионного анализа предложена модель прогнозирования различных вариантов постинфарктного ремоделирования ЛЖ на основе окружности талии, BNP и индекса ЛЖАС (Ea/Ees), зарегистрированных на 7–9-е сутки от начала заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шляхто Е.В., Звартау Н.Э., Виллевалде С.В., Яковлев А.Н., Соловьева А.Е., Федоренко А.А., Карлина В.А., Авдонина Н.Г., Ендубаева Г.В., Зайцев В.В., Неплюева Г.А., Павлюк Е.И., Дубинина М.В., Медведева Е.А., Ерастов А.М., Панарина С.А., Соловьев А.Е. Значимость оценки распространенности и мониторинга исходов у пациентов с сердечной недостаточностью в России. *Российский кардиологический журнал*. 2020; 25 (12): 4204. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4204>
2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumach A., Bohm M., Burri H., Butler J., Celutkiene J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Francesco Piepoli M., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Kathrine Skibelund A.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (36): 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
3. Jones N.R., Roalfe A.K., Adoki I., Hobbs F.D.R., Taylor C.J. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (11): 1306–1325. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1594>

4. Magnussen C., Niiranen T.J., Ojeda F.M., Gianfagna F., Blankenberg S., Vartiainen E., Sans S., Pasterkamp G., Hughes M., Costanzo S., Donati M.B., Jousilahti P., Linneberg A., Palosaari T., de Gaetano G., Bobak M., den Ruijter H.M., Jorgensen T., Soderberg S., Kuulasmaa K., Zeller T., Iacoviello L., Salomaa V., Schnabel R.B.; BiomarCaRE Consortium. Sex-specific epidemiology of heart failure risk and mortality in Europe: results from the BiomarCaRE Consortium. *JACC Heart Fail.* 2019; 7 (3): 204–213. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.08.008>
5. Savarese G., Lund L.H. Global public health burden of heart failure. *Card. Fail. Rev.* 2017; 3 (1): 7–11. <https://doi.org/10.15420/cfr.2016:25:2>
6. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Артемьева Е.Г., Бадин Ю.В., Бакулина Е.В., Виноградова Н.Г., Галявич А.С., Ионова Т.С., Камалов Г.М., Кечеджиева С.Г., Козиолова Н.А., Маленкова В.Ю., Мальчикова С.В., Мареев Ю.В., Смирнова Е.А., Тарловская Е.И., Щербина Е.В., Якушин С.С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. *Кардиология.* 2021; 61 (4): 4–14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>
7. Shetye A., Nazir S.A., Squire I.B., McCann G.P. Global myocardial strain assessment by different imaging modalities to predict outcomes after ST-elevation myocardial infarction: a systematic review. *World J. Cardiol.* 2015; 7 (12): 948–960. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i12.948>
8. Galli A., Lombardi F. Postinfarct left ventricular remodelling: a prevailing cause of heart failure. *Cardiol. Res. Pract.* 2016; 2016: 2579832. <https://doi.org/10.1155/2016/2579832>
9. Frantz S., Hundertmark M.J., Schulz-Menger J., Bengel F.M., Bauersachs J. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur. Heart J.* 2022; 43 (27): 2549–2561. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac223>
10. van der Bijl P., Abou R., Goedemans L., Gersh B.J., Holmes D.R. Jr., Ajmone Marsan N., Delgado V., Bax J.J. Left ventricular post-infarct remodeling: implications for systolic function improvement and outcomes in the modern era. *JACC Heart Fail.* 2020; 8 (2): 131–140. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.08.014>
11. Клинические рекомендации “Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы”. 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157_4 (дата обращения 20.10.2022).
12. Ikonomidis I., Aboyans V., Blacher J., Brodmann M., Brutsaert D.L., Chirinos J.A., De Carlo M., Delgado V., Lancellotti P., Lekakis J., Mohty D., Nihoyannopoulos P., Parissis J., Rizzoni D., Ruschitzka F., Seferovic P., Stabile E., Tousoulis D., Vinereanu D., Vlachopoulos C., Vlastos D., Xaplanteris P., Zimlichman R., Metra M. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (4): 402–424. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1436>
13. Олейников В.Э., Салямова Л.И., Бурко Н.В., Хромова А.А., Кривоногов Л.Ю., Мельникова Е.А. Исследование магистральных артерий на основе анализа радиочастотной составляющей ультразвукового сигнала. *Медицинская Техника.* 2016; 299 (5): 48–51.
14. Chantler P.D., Lakatta E.G., Najjar S.S. Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *J. Appl. Physiol.* (1985). 2008; 105 (4): 1342–1351. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90600.2008>
15. Клинические рекомендации “Хроническая сердечная недостаточность”. 2020. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/156_1 (дата обращения 20.10.2022).
16. Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Velazquez E.J. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction. *Curr. Cardiol. Rep.* 2017; 19 (8): 71. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0876-4>
17. Ferrari R., Malagu M., Biscaglia S., Fucili A., Rizzo P. Remodelling after an infarct: crosstalk between life and death. *Cardiology.* 2016; 135 (2): 68–76. <https://doi.org/10.1159/000445882>
18. Roger V.L. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective. *Circ. Res.* 2021; 128 (10): 1421–1434. <https://doi.org/10.1161/circresaha.121.318172>
19. Lustosa R.P., van der Bijl P., El Mahdiui M., Montero-Cabezas J.M., Kostyukevich M.V., Ajmone Marsan N., Bax J.J., Delgado V. Noninvasive myocardial work indices 3 months after ST-segment elevation myocardial infarction: prevalence and characteristics of patients with postinfarction cardiac remodeling. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (10): 1172–1179. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.05.001>
20. Chirinos J.A. Ventricular-arterial coupling: invasive and non-invasive assessment. *Artery Res.* 2013; 7 (1): 10.1016/j.artres.2012.12.002. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2012.12.002>
21. Bonarjee V.V.S. Arterial stiffness: a prognostic marker in coronary heart disease. Available methods and clinical application. *Front. Cardiovasc. Med.* 2018; 5: 64. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00064>
22. Lonnebakk M.T., Eskerud I., Larsen T.H., Midtbo H.B., Kokorina M.V., Gerdtts E. Impact of aortic stiffness on myocardial ischaemia in non-obstructive coronary artery disease. *Open Heart.* 2019; 6 (1): e000981. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000981>
23. Bell V., McCabe E.L., Larson M.G., Rong J., Merz A.A., Osypiuk E., Lehman B.T., Stantchev P., Aragam J., Benjamin E.J., Hamburg N.M., Vasan R.S., Mitchell G.F., Cheng S. Relations between aortic stiffness and left ventricular mechanical function in the community. *J. Am.*

- Heart Assoc.* 2017; 6 (1): e004903.
<https://doi.org/10.1161/jaha.116.004903>
24. Васюк Ю.А., Иванова С.В., Школьник Е.Л., Котовская Ю.В., Милягин В.А., Олейников В.Э., Орлова Я.А., Сумин А.Н., Баранов А.А., Бойцов С.А., Галывич А.С., Кобалава Ж.Д., Кожевникова О.В., Конради А.О., Лопатин Ю.М., Мареев В.Ю., Новикова Д.С., Оганов Р.Г., Рогоза А.Н., Ротарь О.П., Сергацкая Н.В., Скибицкий В.В. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2016; 15 (2): 4–19.
<https://doi.org/10.15829/1728-8800-2016-2-4-19>
 25. Uddin Md.H., Rashid T., Chowdhury S.M. Role of B-type natriuretic peptide (BNP) in heart failure. *Int. J. Disabil. Hum. Dev.* 2017; 16 (1): 3–9.
<https://doi.org/10.1515/ijdh-2015-0021>
- ## REFERENCES
1. Shlyakhto E.V., Zvartau N.E., Villevalde S.V., Yakovlev A.N., Soloveva A.E., Fedorenko A.A., Karlina V.A., Avdonina N.G., Endubaeva G.V., Zaitsev V.V., Neplyueva G.A., Pavlyuk E.I., Dubinina M.V., Medvedeva E.A., Erastov A.M., Panarina S.A., Solovov A.E. Assessment of prevalence and monitoring of outcomes in patients with heart failure in Russia. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25 (12): 4204.
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4204> (in Russian)
 2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumgartner H., Bohm M., Burri H., Butler J., Celutkiene J., Chioncel O., Cleland J.G.F., Coats A.J.S., Crespo-Leiro M.G., Farmakis D., Gilard M., Heymans S., Hoes A.W., Jaarsma T., Jankowska E.A., Lainscak M., Lam C.S.P., Lyon A.R., McMurray J.J.V., Mebazaa A., Mindham R., Muneretto C., Francesco Piepoli M., Price S., Rosano G.M.C., Ruschitzka F., Kathrine Skibellund A.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (36): 3599–3726.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
 3. Jones N.R., Roalke A.K., Adoki I., Hobbs F.D.R., Taylor C.J. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (11): 1306–1325. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1594>
 4. Magnussen C., Niiranen T.J., Ojeda F.M., Gianfagna F., Blankenberg S., Vartiainen E., Sans S., Pasterkamp G., Hughes M., Costanzo S., Donati M.B., Jousilahti P., Linneberg A., Palosaari T., de Gaetano G., Bobak M., den Ruijter H.M., Jorgensen T., Soderberg S., Kuulasmaa K., Zeller T., Iacoviello L., Salomaa V., Schnabel R.B.; BiomarCaRE Consortium. Sex-specific epidemiology of heart failure risk and mortality in Europe: results from the BiomarCaRE Consortium. *JACC Heart Fail.* 2019; 7 (3): 204–213. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2018.08.008>
 5. Savarese G., Lund L.H. Global public health burden of heart failure. *Card. Fail. Rev.* 2017; 3 (1): 7–11. <https://doi.org/10.15420/cfr.2016:25:2>
 6. Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu., Ageev F.T., Artemjeva E.G., Badin Yu.V., Bakulina E.V., Vinogradova N.G., Galyavich A.S., Ionova T.S., Kamalov G.M., Kechedzhieva S.G., Koziolova N.A., Malenkova V.Yu., Malchikova S.V., Mareev Yu.V., Smirnova E.A., Tarlovskaya E.I., Shcherbinina E.V., Yakushin S.S. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. *Kardiologiia*. 2021; 61 (4): 4–14.
<https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628> (in Russian)
 7. Shetye A., Nazir S.A., Squire I.B., McCann G.P. Global myocardial strain assessment by different imaging modalities to predict outcomes after ST-elevation myocardial infarction: a systematic review. *World J. Cardiol.* 2015; 7 (12): 948–960. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i12.948>
 8. Galli A., Lombardi F. Postinfarct left ventricular remodelling: a prevailing cause of heart failure. *Cardiol. Res. Pract.* 2016; 2016: 2579832. <https://doi.org/10.1155/2016/2579832>
 9. Frantz S., Hundertmark M.J., Schulz-Menger J., Bengel F.M., Bauersachs J. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur. Heart J.* 2022; 43 (27): 2549–2561.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac223>
 10. van der Bijl P., Abou R., Goedemans L., Gersh B.J., Holmes D.R. Jr., Ajmone Marsan N., Delgado V., Bax J.J. Left ventricular post-infarct remodeling: implications for systolic function improvement and outcomes in the modern era. *JACC Heart Fail.* 2020; 8 (2): 131–140.
<https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.08.014>
 11. Clinical practice guidelines *Acute myocardial infarction with ST-segment elevation*, https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157_4 (2020, accessed 20.10.2022). (in Russian)
 12. Ikonomidis I., Aboyans V., Blacher J., Brodmann M., Brutsaert D.L., Chirinos J.A., De Carlo M., Delgado V., Lancellotti P., Lekakis J., Mohty D., Nihoyannopoulos P., Parissis J., Rizzoni D., Ruschitzka F., Seferovic P., Stabile E., Tousoulis D., Vinereanu D., Vlachopoulos C., Vlastos D., Xaplanteris P., Zimlichman R., Metra M. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *Eur. J. Heart Fail.* 2019; 21 (4): 402–424.
<https://doi.org/10.1002/ejhf.1436>
 13. Oleynikov V.E., Salyamova L.I., Burko N.V., Khromova A.A., Krivonogov L.Yu., Melnikova E.A. Ultrasound evaluation of the great arteries based on the analysis of radio-frequency signal. *Biomedical Engineering*. 2016; 299 (5): 48–51. (in Russian)

14. Chantler P.D., Lakatta E.G., Najjar S.S. Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *J. Appl. Physiol.* (1985). 2008; 105 (4): 1342–1351. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90600.2008>
15. Clinical practice guidelines *Chronic heart failure*, https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/156_1 (2020, accessed 20.10.2022). (in Russian)
16. Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Velazquez E.J. Adverse remodeling and reverse remodeling after myocardial infarction. *Curr. Cardiol. Rep.* 2017; 19 (8): 71. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0876-4>
17. Ferrari R., Malagu M., Biscaglia S., Fucili A., Rizzo P. Remodelling after an infarct: crosstalk between life and death. *Cardiology.* 2016; 135 (2): 68–76. <https://doi.org/10.1159/000445882>
18. Roger V.L. Epidemiology of heart failure: a contemporary perspective. *Circ. Res.* 2021; 128 (10): 1421–1434. <https://doi.org/10.1161/circresaha.121.318172>
19. Lustosa R.P., van der Bijl P., El Mahdiui M., Montero-Cabezas J.M., Kostyukevich M.V., Ajmone Marsan N., Bax J.J., Delgado V. Noninvasive myocardial work indices 3 months after ST-segment elevation myocardial infarction: prevalence and characteristics of patients with postinfarction cardiac remodeling. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2020; 33 (10): 1172–1179. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.05.001>
20. Chirinos J.A. Ventricular-arterial coupling: invasive and non-invasive assessment. *Artery Res.* 2013; 7 (1): 10.1016/j.artres.2012.12.002. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2012.12.002>
21. Bonarjee V.V.S. Arterial stiffness: a prognostic marker in coronary heart disease. Available methods and clinical application. *Front. Cardiovasc. Med.* 2018; 5: 64. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00064>
22. Lonnebakken M.T., Eskerud I., Larsen T.H., Midtbo H.B., Kokorina M.V., Gerdtts E. Impact of aortic stiffness on myocardial ischaemia in non-obstructive coronary artery disease. *Open Heart.* 2019; 6 (1): e000981. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000981>
23. Bell V., McCabe E.L., Larson M.G., Rong J., Merz A.A., Osypiuk E., Lehman B.T., Stantchev P., Aragam J., Benjamin E.J., Hamburg N.M., Vasani R.S., Mitchell G.F., Cheng S. Relations between aortic stiffness and left ventricular mechanical function in the community. *J. Am. Heart Assoc.* 2017; 6 (1): e004903. <https://doi.org/10.1161/jaha.116.004903>
24. Vasyuk Yu.A., Ivanova S.V., Shkolnik E.L., Kotovskaya Yu.V., Milyagin V.A., Oleynikov V.E., Orlova Y.A., Sumin A.N., Baranov A.A., Boytsov S.A., Galyavich A.S., Kobalava Z.D., Kozhevnikova O.V., Konradi A.O., Lopatin Yu.M., Mareev V.Yu., Novikova D.S., Oganov R.G., Rogoza A.N., Rotar O.P., Sergatskaya N.V., Skibitsky V.V. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2016; 15 (2): 4–19. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2016-2-4-19> (in Russian)
25. Uddin Md.H., Rashid T., Chowdhury S.M. Role of B-type natriuretic peptide (BNP) in heart failure. *Int. J. Disabil. Hum. Dev.* 2017; 16 (1): 3–9. <https://doi.org/10.1515/ijdh-2015-0021>

ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН

<http://vidar.ru/>ИЗДАТЕЛЬСТВО
ВИДАР
МЕДИЦИНСКАЯ
ЛИТЕРАТУРА

Интернет-магазин Издательства «Видар» предлагает своим покупателям профессиональную медицинскую литературу по издательским ценам!

Мы предлагаем вам несколько вариантов доставки: самовывоз, доставка курьером по Москве, доставка почтой в другие регионы.

Ждем Вас на нашем интернет-ресурсе. Также вы сможете оформить подписку на еще не вышедшие издания и купить их по более выгодной цене!



Контакты: +7-495-768-0434; +7-495-589-8660

Multifactorial model for predicting adverse post-infarction left ventricular remodeling, including left ventricular–arterial coupling

V.E. Oleynikov, L.I. Salyamova, O.G. Kvasova, V.A. Galimskaya, O.D. Vershinina
Penza State University, Penza

V.E. Oleynikov – M.D., Ph.D., Professor, Director, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0002-7463-9259>

L.I. Salyamova – M.D., Ph.D., Associate Professor, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0001-7130-0316>

O.G. Kvasova – M.D., Senior Teacher, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0001-7008-6995>

V.A. Galimskaya – M.D., Ph.D., Associate Professor, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0001-7545-8196>

O.D. Vershinina – M.D., Ph.D. fellow, Division of Therapy, Penza State University, Penza.
<https://orcid.org/0000-0002-4127-6607>

Correspondence to Prof. Valentin E. Oleynikov. E-mail: v.oleynikov@gmail.com

Objective: to obtain the early predictors and predictive model for adverse left ventricular remodeling in patients with ST-segment elevation myocardial infarction.

Material and methods: the study included 141 patients with primary ST-segment elevation myocardial infarction. A comprehensive clinical, laboratory, and instrumental examination was carried out on days 7–9 from the disease onset, and in 24 and 48 weeks of follow-up with full pharmacotherapy preservation. **Results:** the follow-up was completed in 125 (88.7%) patients. They were divided into two groups according to the results of echocardiography: the group with adverse left ventricular remodeling ($n = 63$) (an increase of end-diastolic volume index $>20\%$ and (or) end-systolic volume index $>15\%$ in 24 week in comparison with days 7–9 examination) and the group of slowly progressive left ventricular remodeling ($n = 62$). The frequency of adverse outcomes (repeated myocardial infarction, unstable angina, hospitalization for heart failure decompensation, ventricular arrhythmias, cardiac surgery) during 48 weeks of follow-up was 30.2% (19 patients) in the group of adverse left ventricular remodeling and 4.8% (3 patients) in the group of slowly progressive left ventricular remodeling. The odds ratio for adverse outcome was 8.5 (95% confidence interval – 2.4–30.5) ($P = 0.001$). According to the results of univariate regression analysis, the risk factors for adverse left ventricular remodeling were: waist circumference, brain natriuretic peptide, end-systolic volume index, left ventricular ejection fraction, end-systolic left ventricular elastance, including normalized to body surface area, left ventricular–arterial coupling index, local systolic pressure in the common carotid arteries. The predictive model including a waist circumference, value of brain natriuretic peptide, and left ventricular–arterial coupling index was developed according to the results of multivariate analysis.

Conclusion: the developed predictive model for various types of left ventricular remodeling after ST-segment elevation myocardial infarction is useful for risk stratification.

Key words: echocardiography, left ventricular–arterial coupling, ST-elevation myocardial infarction, adverse left ventricle remodeling.

Citation: Oleynikov V.E., Salyamova L.I., Kvasova O.G., Galimskaya V.A., Vershinina O.D. Multifactorial model for predicting adverse post-infarction left ventricular remodeling, including left ventricular–arterial coupling. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2022; 4: 43–56.
<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-4-43-56> (in Russian)