

ПОСТІНФАРКТНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА І ФОРМУВАННЯ ГЕМОДИНАМІЧНОЇ ТА НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ

В.К.Тащук, Міссаоуї Хашмі

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Тащук) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. З метою об'єктивізації процесів ремоделювання міокарда обстежено 85 хворих на гострий інфаркт міокарда. Виявлено зростання частоти концентричного ремоделювання, рідше – концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Доведений вплив есенціальної гіпертензії за "постінфарктного серця" на розвиток концентричної гіпертрофії ЛШ. У групі концентричного ремоделювання переважають загальний холестерин і бета-ліпопротеїди; у групі концентричної гіпертрофії ЛШ переважає тропонін І за вираженого його зменшення в групі концентричного ремоделювання, як і для зменшення С-реактивного протеїну, незважаючи на їх однаковий вихідний рівень. **Ключові слова:** гострий інфаркт міокарда, ремоделювання лівого шлуночка, тропонін І, С-реактивний протеїн, тестостерон.

Актуальність ехокардіографії (ЕхоКГ) [1] зумовлена можливим дослідженням процесів постінфарктного ремоделювання в умовах моделюючого впливу формування "гіпертензивного серця". Ефективність лікування певною мірою залежить від сформованої структурно-функціональної конструкції на етапі "постінфарктного серця", роль якого зумовлена, в тому числі, достеменним впливом на смертність, що є вищою в зіставленні концентричної/ексцентричної гіпертрофії [2], а щільність рецепторів корелює з типом ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) [3]. Отже, адекватне лікування пацієнтів з гострими коронарними синдромами і гіпертензивним синдромом певною мірою залежить від геометрії ЛШ.

Мета дослідження. Об'єктивізувати процеси ремоделювання міокарда на етапі формування "постінфарктного серця", визначити клінічні, морфофункціональні і гомеостазіологічні аспекти в умовах моделюючого впливу формування "гіпертензивного серця" на етапі місячного спостереження і лікування гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Матеріал і методи. Обстежено 85 хворих на ГІМ з використанням ЕхоКГ в М-В-режимах на апараті "Interspec XL" ("BBS Medical Electronic AB", США), з оцінкою змін кінцеводіастолічного і кінце-

восистолічного об'ємів (КДО і КСО), загальної і регіональної фракції викиду (ЗФВ і РФВ), геометрії скорочення ЛШ на 1-3-й, 14-й та 28-й добах лікування відповідно до визначення типів ремоделювання – нормальна геометрія ЛШ, концентрична та ексцентрична гіпертрофії, концентричне ремоделювання ЛШ. Проводили імуноферментну діагностику з визначенням рівнів тропоніну І, С-реактивного протеїну, тестостерону за допомогою апаратного комплексу "Уніплан" ("Пикон", Росія).

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих на ГІМ визначено істотне зростання ймовірності концентричного ремоделювання (87,1% випадків) та концентричної гіпертрофії ЛШ (10,6%). Тільки в двох випадках реестрували нормальну геометрію ЛШ, що не залежало від віку і статі, з деяким переважанням у розподілі діагнозів Q над неQ-формами ГІМ ($p > 0,2$) в групі концентричного ремоделювання проти групи концентричної гіпертрофії, з невірогідними ЕКГ-проявами згідно з локалізацією інфаркту. Отже, подальший аналіз проведений у двох підгрупах – концентричного ремоделювання (I) і концентричної гіпертрофії ЛШ (II). Зіставили вплив артеріальної гіпертензії на процеси ремоделювання "постінфарктного серця": в розподілі груп I і II ймовірність зареєстрованої есенціальної гіпертензії становила 29,7% і 77,8% відповідно (при m_1 і m_2 – 5,31 і

13,85 відповідно, $p < 0,002$). Дослідженням гемостазіологічних показників у групі I виявлено суттєве переважання загального холестерину ($5,24 \pm 0,15$ проти $4,6 \pm 0,22$ ммоль/л, $p < 0,05$), β -ліпопротеїнів ($56,14 \pm 2,36$ проти $44,63 \pm 3,43\%$, $p < 0,01$).

Спостерігається суттєво більший рівень тропоніну I у групі II ($27,62 \pm 2,82$ проти $40,15 \pm 5,41$ нг/мл, $p < 0,05$) з аналогічною залежністю за зменшення показника в процесі лікування ($2,16 \pm 0,57$ проти $8,77 \pm 3,25$ нг/мл, $p < 0,05$), тобто зменшення тропоніну I у групі I становило 92,2% ($p < 0,05$), в групі II – 78,2% ($p < 0,05$); у зіставленні між групами для показника тропоніну I при надходженні та на фоні лікування розбіжності були вірогідними ($p < 0,001$).

Вихідний рівень С-реактивного протеїну був практично однаковий в обох групах, на етапі лікування також не спостерігалось розбіжностей. При збільшенні рівня С-реактивного протеїну в групі II ($0,09 \pm 0,01$ проти $0,11 \pm 0,03$ мг/л, $p > 0,2$), зменшення показника на фоні лікування при надходженні в групі I становило 40,9% ($p < 0,002$), у групі II він зменшувався на значно меншому рівні (22,7%, $p > 0,2$), а в зіставленні між групами при надходженні та на фоні лікування розбіжності були невірогідні ($p > 0,2$).

Відповідно до формування концентричного ремоделювання і концентричної гіпертрофії ЛШ зазначено, що рівень тестостерону при надходженні більший у групі II, що зберігалось і на фоні спостереження. На фоні лікування показник тестостерону вірогідно збільшився: в групі I – до 12,6% ($p > 0,2$), у групі II – 1,3% ($p > 0,5$).

У зіставленні показників центральної гемодинаміки на початку лікування ГІМ і на 28-й добі залежно від формування концентричного ремоделювання і концентричної гіпертрофії ЛШ в динаміці антиішемічної терапії у порівнянні з надходженням зростає КДО (36,4% – у групі I і 56,9% – у групі II), КСО (25,9% – у групі I і 45,2% – у групі II), ЗФВ (7,2% – у групі I і 7,7% – у групі II).

Цікавість викликає переважання розміру лівого передсердя у хворих групи I щодо пацієнтів групи II ($3,97 \pm 0,10$ проти $3,44 \pm 0,18$ см, $p < 0,02$) з аналогічним невірогідним розподілом для змін діаметра аорти ($3,0 \pm 0,08$ проти $2,74 \pm 0,18$ см, $p > 0,1$).

Оцінка регіональної скоротливості свідчить, що профіль регіональної контрактильності прак-

тично не змінюється на фоні постінфарктного ремоделювання і лікування в групі I – групі з переважанням концентричного ремоделювання (зміни достеменні у сегменті РФВ₁₂ зі зростанням показника регіональної скоротливості на фоні лікування) на відміну від погіршення сегментарної скоротливості в групі II незалежно від проведеного лікування – групі з переважанням концентричної гіпертрофії ЛШ (погіршення скоротливості вірогідне у сегментах РФВ₆, РФВ₇, РФВ₁₀, незважаючи на антиішемічне лікування).

Несприятливе ремоделювання міокарда, як часте ускладнення ГІМ, може бути результатом зростання апоптозу клітин міокарда [4], а ймовірність основних несприятливих подій [5] залежить від кількості збільшених біомаркерів (0-5). При зіставленні вмісту біомаркерів і ремоделювання у нашому дослідженні визначено переважання вмісту тропоніну I в групі II ($p < 0,05$) як при надходженні, так і після лікування ($p < 0,05$), а згідно з аналізом мультиваріантної логістичної регресії серцевий тропонін I є незалежним предиктором госпітальної летальності ($p < 0,001$) і несприятливих кардіальних подій ($p < 0,001$) [6]. Антиішемічна терапія призвела до істотного зменшення показника С-реактивного протеїну на фоні лікування в групі I (40,9%, $p < 0,002$), що важливо з огляду на дискусію про його вплив на скринінг ризику популяційних досліджень [7].

Оскільки зв'язок між рівнем тестостерону, розвитком атеросклеротичних змін і дестабілізацією коронарного кровообігу дискусійний [8], однією із складових дослідження було зіставлення розподілу цього показника залежно від постінфарктного ремоделювання ЛШ. Визначено більший рівень тестостерону при надходженні в групі II ($p < 0,05$) з аналогічною невірогідною залежністю при лікуванні ($p > 0,1$) та зменшенням його в групі I ($p > 0,2$). Оскільки гіпоандрогенемія у чоловіків і гіперандрогенемія у жінок поєднується з вісцеральним ожирінням, резистентністю інсуліну, зменшенням ліпопротеїнів високої щільності, збільшенням тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності, активатора плазміногену [9], роль тестостерону неоднозначна [10]. Якщо він має антицитокіновий ефект, пригнічує активацію запалення, можливо й формування атероми [11], важливість одержаних нами даних очевидна.

Отже, визначення в "гіпертензивній" популяції лівошлуночкової геометрії, що характеризує гіпертрофію, має високу передбачувальну цінність кардіоваскулярних подій, навіть при збереженій фракції викиду. Доведений зв'язок між аномальними проявами геометрії ЛШ і смертністю, а нормалізація геометрії при попередньому концентричному ремоделюванні покращує виживання [12]. При постінфарктному ремоделюванні нами визначено, що профіль регіональної скоротливості практично не змінюється на фоні лікування в групі з переважанням концентричного ремоделювання на відміну від суттєвого погіршення сегментарної скоротливості в групі осіб з концентричною гіпертрофією ЛШ.

Висновки. 1. В гострому періоді інфаркту міокарда виявлено зростання частоти концент-

ричного ремоделювання, рідше – концентричної гіпертрофії лівого шлуночка. Доведено вплив есенціальної гіпертензії при "постінфарктному серці" на розвиток концентричної гіпертрофії лівого шлуночка. 2. У групі концентричного ремоделювання переважають загальний холестерин і бета-ліпопротеїди; у групі концентричної гіпертрофії лівого шлуночка переважає тропонін I ($p < 0,05$) за вираженого його зменшення в групі концентричного ремоделювання як і зменшення С-реактивного протеїну, незважаючи на їх однаковий вихідний рівень показника.

Перспективи подальших досліджень. Створення концепції "постінфарктного серця" з оцінкою ролі біомаркерів пошкодження та запалення дозволить оптимізувати стан гемодинаміки та об'єктивізувати процеси лікування.

Література

1. Zuber M., Erne P. *Modern echocardiography: possibilities and limitations* // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* – 2006. – V. 95, № 22. – P. 895-901.
2. Yingxin P., Jiang S., Xiaoyong Q. et al. *Changes and significance of subtype function of beta-adrenoreceptors in left ventricular remodeling of hypertension* // *Jpn. Heart J.* – 2003. – V. 44, № 6. – P. 933-942.
3. Wu F.C., von Eckardstein A. *Androgens and coronary artery disease* // *Endocr. Rev.* – 2003. – V. 24, № 2. – P. 183-217.
4. Thielmann M., Massoudy P., Neuhauser M. et al. *Prognostic value of preoperative cardiac troponin I in patients undergoing emergency coronary artery bypass surgery with non-ST-elevation or ST-elevation acute coronary syndromes* // *Circulation.* – 2006. – V. 114, № 1, Suppl. – P. 1448-1453.
5. Rosano G.M., Cornoldi A., Fini M. *Effects of androgens on the cardiovascular system* // *J. Endocrinol. Invest.* – 2005. – V. 28, № 3, Suppl. – P. 32-38.
6. Phillips G.B. *Is atherosclerotic cardiovascular disease an endocrinological disorder? The estrogen-androgen paradox* // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2005. – V. 90, № 5. – P. 2708-2711.
7. Muiesan M.L., Salvetti M., Monteduro C. et al. *Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients* // *Hypertension.* – 2004. – V. 43, № 4. – P. 731-738.
8. Milani R.V., Lavie C.J., Mehra M.R. et al. *Left ventricular geometry and survival in patients with normal left ventricular ejection fraction* // *Am. J. Cardiol.* – 2006. – V. 97, № 7. – P. 959-963.
9. Malkin C.J., Pugh P.J., Jones R.D. et al. *Testosterone as a protective factor against atherosclerosis – immunomodulation and influence upon plaque development and stability* // *J. Endocrinol.* – 2003. – V. 178, № 3. – P. 373-380.
10. Conen D., Zeller A., Dieterle T., Martina B. *C-reactive protein and echocardiography have little impact on risk stratification in never-treated hypertensive patients* // *J. Hum. Hypertens.* – 2006. – V. 20, № 8. – P. 587-592.
11. Bodi V., Sanchis J., Llacer A. et al. *Risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: predictive power of troponin I, C-reactive protein, fibrinogen and homocysteine* // *Int. J. Cardiol.* – 2005. – V. 98, № 2. – P. 277-283.
12. Abbate A., Bussani R., Biondi-Zoccai G.G. et al. *Infarct-related artery occlusion, tissue markers of ischaemia, and increased apoptosis in the peri-infarct viable myocardium* // *Eur. Heart J.* – 2005. – V. 26, № 19. – P. 2039-2045.

**ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ФОРМИРОВАНИЕ
ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО И НЕЙРОГУМО-
РАЛЬНОГО ОТВЕТА**

В.К.Ташчук, Миссауи Хашми

Резюме. С целью объективизации процессов ремоделирования миокарда обследовано 85 больных острым инфарктом миокарда. Обнаружено увеличение частоты концентрического ремоделирования, реже – концентрической гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Доказано влияние эссенциальной гипертензии при "постинфарктном сердце" на развитие концентрической гипертрофии ЛЖ. В группе концентрического ремоделирования преобладают общий холестерин и бета-липопротеиды; в группе концентрической гипертрофии ЛЖ преобладает тропонин I при выраженном его уменьшении в группе концентрического ремоделирования, как и уменьшение С-реактивного протеина, несмотря на их одинаковый исходный уровень.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, ремоделирование левого желудочка, тропонин I, С-реактивный протеин, тестостерон.

**POSTINFARCTION REMODELING OF THE
LEFT VENTRICLE AND FORMING OF HAEMO-
DYNAMIC AND NEUROHUMORAL RESPONSE**

V.K.Tashchuk, Missaui Hashmi

Abstract. For the purpose of objectivizing the processes of remodeling the myocardium the authors have examined 85 patients with acute myocardial infarction. A growth of the rate of concentric remodeling has been disclosed, less seldom – concentric hypertrophy of the left ventricle (LV). The influence of essential hypertension in case of "post-infarction heart" on the development of concentric hypertrophy of the left ventricle (LV) has been corroborated. Total cholesterol and β -lipoproteins predominate in the group of concentric remodeling, whereas in the group of LV concentric hypertrophy there occurs a prevalence of troponin I in case of its evident decrease in the group of concentric remodeling, as well as a decrease of C-reactive protein, irrespective of their identical initial level.

Key words: acute myocardial infarction, left ventricular remodeling, troponin I, C-reactive protein, testosterone.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsy)

Надійшло 31.07.2006 р.