

Вплив базисної комплексної дворічної терапії на показники пізнього ремоделювання лівого шлуночка та профілактику виникнення кардіоваскулярних подій у хворих після перенесеної нестабільної стенокардії в поєднанні з артеріальною гіпертензією

О. В. Денесюк*^{B,C,D}, В. І. Денесюк^{A,E,F}

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ключові слова:
нестабільна стенокардія, ремоделювання серця, лікування.

Патологія. – 2019. – Т. 16, № 2(46). – С. 270–275

DOI:
10.14739/2310-1237.2019.2.177198

***E-mail:**
elena.denesyuk@gmail.com

Мета роботи – визначити вплив базисного комплексного дворічного лікування на показники пізнього ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) і кардіоваскулярні події у хворих після перенесеної нестабільної стенокардії (НС) у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріали та методи. Обстежили 144 хворих, які перенесли епізод гострого коронарного синдрому (ГКС) на тлі артеріальної гіпертензії (АГ), віком 41–67 років. Хворі перебували на лікуванні в інфарктному відділенні МКЛ № 1 м. Вінниці. Серед залучених у дослідження хворих на НС в 59,7 % випадків в анамнезі був інфаркт міокарда (ІМ). Тривалість АГ становила в середньому 9,3 року, хронічної ІХС – 6,4 року; систолічний АТ – $163,2 \pm 1,50$ мм рт. ст., діастолічний АТ – $101,1 \pm 0,67$ мм рт. ст. Хворим здійснили загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ в М і В режимах, визначили ліпідний спектр крові і тропонін І для виключення інфаркту міокарда. Обстеження виконали до лікування, через 6, 12 і 24 місяці. Базисне комплексне лікування проводили впродовж 2 років, включало периндоприл у дозі 5–10 мг/добу, бісопролол 5–10 мг/добу, аторвастатин 20 мг/добу, ацетилсаліцилову кислоту 75 мг/добу.

Результати. У обстежених хворих, які перенесли НС на тлі АГ, до лікування концентричну гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) за Genau визначали в 40,3 % випадків, ексцентричну – в 58,3 %, концентричне ремоделювання – в 1,4 %. Через 2 роки спостереження питома вага концентричної ГЛШ зменшилась, а ексцентричної збільшилась.

У хворих, які перенесли НС на тлі АГ, до лікування І (початковий) ступінь ГЛШ встановили в 6,3 % випадків, ІІ (помірний) – у 26,4 %, ІІІ (значний) – в 66,7 %. У результаті здійсненого дворічного базисного комплексного лікування відсоток хворих з ІІІ (значним) ступенем ГЛШ суттєво зменшився внаслідок поступового переходу в ІІ (помірний) та І (початковий) ступінь пізнього ремоделювання ЛШ. Аналізуючи частоту кардіоваскулярних подій, встановили: дворічна смертність становила 2,1 %, повторний нефатальний ІМ зареєстровано в 10,4 % випадків.

Висновки. У хворих, які перенесли НС на тлі АГ, дворічне базисне комплексне антиремоделювальне лікування супроводжувалося переходом у низці випадків концентричного в ексцентричне ремоделювання ЛШ і зменшенням ризику розвитку кардіоваскулярних подій.

Ключевые слова:
нестабильная стенокардия, ремоделирование сердца, лечение.

Патология. – 2019. – Т. 16, № 2(46). – С. 270–275

Влияние базисной комплексной двухлетней терапии на показатели позднего ремоделирования левого желудочка и профилактики возникновения кардиоваскулярных событий у больных после перенесенной нестабильной стенокардии в сочетании с артериальной гипертензией

Е. В. Денесюк, В. И. Денесюк

Цель работы – определить влияние базисного комплексного двухлетнего лечения на показатели позднего ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и кардиоваскулярные события у больных после перенесенной нестабильной стенокардии (НС) на фоне артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. Обследовали 144 больных, перенесших эпизод острого коронарного синдрома (ОКС) на фоне АГ, в возрасте 41–67 лет. Пациенты находились на лечении в инфарктном отделении ГКБ № 1 г. Винницы. Среди включенных в исследование больных с НС в 59,7 % случаев в анамнезе был инфаркт миокарда (ИМ). Продолжительность АГ составляла 9,3 года, хронической ИБС – 6,4 года; систолическое АД – $163,2 \pm 1,50$ мм рт. ст., диастолическое АД – $101,1 \pm 0,67$ мм рт. ст. Больным проводили общее клиническое обследование, ЭКГ, ЭхоКГ, в М и В режимах, определение липидного спектра крови и тропонина І для исключения инфаркта миокарда. Обследование выполняли до лечения, через 6, 12, и 24 месяцев. Базисное комплексное лечение проводили в течение 2 лет, оно предусматривало прием периндоприла в дозе 5–10 мг/сут., бисопролола 5–10 мг/сут., аторвастатина 20 мг/сут., ацетилсалициловой кислоты – 75 мг/сут.

Результаты. У больных, перенесших НС на фоне АГ, до лечения концентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) по Genau отмечена в 40,3 % случаев, эксцентрическая – в 58,3 %; концентрическое ремоделирование – в 1,4 % случаев. После проведенного базисного комплексного лечения удельный вес больных с концентрической ГЛЖ уменьшился, а с эксцентрической ГЛЖ увеличился.

У больных, перенесших ИС на фоне АГ, до лечения I (начальная) степень ГЛЖ установлена в 6,3 %, II (умеренная) – в 26,4 %, III (значительная) – в 66,7 % случаев. После базисного комплексного лечения III (значительная) степень ГЛЖ существенно уменьшилась за счет перехода во II и даже I степень позднего ремоделирования ЛЖ. При изучении кардиоваскулярных событий в течение 2 лет установлено, что смертность составила 2,1 %, повторный нефатальный ИМ зарегистрирован в 10,4 % случаев.

Выводы. У больных, перенесших ИС на фоне АГ, базисное двухлетнее комплексное антиремоделирующее лечение приводит к переходу в ряде случаев концентрического в эксцентрическое позднее ремоделирование ЛЖ и уменьшению развития кардиоваскулярных событий.

Influence of basic complex two-year therapy on indicators of late remodeling of the left ventricle and prophylaxis of the occurrence of cardiovascular events in patients after unstable angina combined with arterial hypertension

O. V. Denesiuk, V. I. Denesiuk

The purpose of the study was to determine the effect of basic complex biennial treatment on the parameters of late remodeling of the left ventricle (LV) and cardiovascular events in patients after unstable angina (UA) in combination with arterial hypertension (AH).

Materials and methods. A total of 144 patients with unstable angina in combination with arterial hypertension, at the age of 41–67 years, who were treated in the infarct department of City Clinical Hospital № 1 in Vinnytsya, who had a history of myocardial infarction in 59.7 % of cases, were examined. The duration of hypertension was 9.3 years on average, chronic CHD – 6.4 years; systolic blood pressure – 163.2 ± 1.50 mm Hg, diastolic blood pressure – 101.1 ± 0.67 mm Hg. The patients underwent general clinical examination, ECG, echocardiography in M- and B-regimens, lipid blood spectrum and troponin I. The examinations were carried out before treatment, after 6, 12 and 24 months. Basic complex treatment was carried out for two years with perindopril 5–10 mg/day, bisoprolol 5–10 mg/day, atorvastatin 20 mg/day and acetylsalicylic acid 75 mg/day.

Results. In the examined patients after the UA in combination with hypertension before the treatment concentric left ventricular hypertrophy (LVH) according to A. Genau was determined in 40.3 %, eccentric – in 58.3 %, concentric remodeling – in 1.4 %. After conducting the basic comprehensive treatment, the concentric LVH decreased and the eccentric increased.

In patients after UA in combination with hypertension before treatment I (initial) degree of LVH was determined in 6.3 %, II (moderate) – 26.4 %, III (significant) – in 66.7 %. After the basic comprehensive treatment, the third (significant) level of LVH significantly decreased due to the gradual transition to the second and the first stage of late remodeling of the LV. While studying the development of cardiovascular events it was found, that two years mortality was 2.1 %, recurrent not fatal myocardial infarction was registered in 10.4 % of cases.

Conclusions. In patients after the UA in combination with hypertension conducted two-year basic complex antiremodeling treatment was accompanied in a number of cases by the transition of concentric remodeling of LV to the eccentric one and a reduction in risk of cardiovascular events development.

Key words:

unstable angina pectoris, cardiac remodeling, treatment.

Pathologia

2019; 16 (2), 270–275

Гострий коронарний синдром (ГКС), до якого належать інфаркт міокарда (ІМ) та нестабільна стенокардія (НС), – одна з найбільш актуальних проблем сучасної кардіології. Незважаючи на те, що діагностика, лікування ГКС покращилися за останні десятиріччя, захворюваність і смертність у багатьох країнах залишаються високими.

Відомо, що ГКС майже в 60–70 % випадків поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ). При поєднанні АГ та ІХС дуже часто виникає гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), яка є самостійним фактором ризику розвитку різних серцево-судинних ускладнень. Ремоделювання лівого шлуночка характеризується виникненням його гіпертрофії, прогресуючим інтерстиціальним фіброзом, що збільшує навантаження на міокард, є фактором ризику патологічного ремоделювання серця. Ремоделювання ЛШ – це не тільки зміна форми і геометрії серця, але й низка біохімічних і нейрогуморальних процесів у міокарді [4].

Відомо, що ГЛШ спричиняє виникнення ІМ, стенокардії, гострої та хронічної серцевої недостатності (СН), різних аритмій серця, серцево-судинної та раптової смерті [1,3]. Доведено, що ГЛШ на перших етапах відіграє компенсаторну роль внаслідок тонуусу стінок міокарда ЛШ і підвищеного споживання кисню [1,4], а пізніше стає

незалежним фактором ризику різних ускладнень [2,3]. За даними Фремінгемського дослідження, ризик розвитку інсульту або ІМ у хворих на ІХС та АГ із ГЛШ у п'ятеро вищий, ніж у хворих без ГЛШ. ГЛШ, що зумовлена АГ, – беззаперечний фактор ризику розвитку раптової серцевої смертності (РСС), особливо в людей похилого віку, які мають надлишкову масу тіла, порушення толерантності до глюкози та генетичну схильність. Наявність на ЕКГ ознак ГЛШ на 33 % збільшує п'ятирічну смертність у чоловіків і на 25 % у жінок. Збільшення маси міокарда ЛШ (ММЛШ), за даними ЕхоКГ, асоціюється з розвитком РСС, а нормалізація АГ і зменшення ступеня ГЛШ знижують цей ризик [5].

Розрізняють раннє та пізнє ремоделювання ЛШ при різних варіантах ГКС (ІМ, НС) [2,3]. За даними фахової літератури, терміни ремоделювання ЛШ при ГКС можуть суттєво коливатись. Раннє ремоделювання ЛШ під час гострого ІМ може виникати в перші 3 тижні захворювання. Пізнє ремоделювання ЛШ при ГКС виникає після 3–4 тижнів. Процес пізнього ремоделювання ЛШ після перенесеного ІМ складний і залежить від великої кількості факторів, має індивідуальні особливості, тривалий перебіг і не завжди успішно лікується. Доведено, що в багатьох хворих у віддалений період після перенесеного ІМ виникає СН [2,4]. Структурно-функціональні зміни

Таблиця 1. Клінічна характеристика хворих, які перенесли НС на тлі АГ

Клінічна характеристика обстежених	Показник, одиниці вимірювання	Хворі, які перенесли НС на тлі АГ, n = 144
Чоловіки	n	144
Середній вік, роки	M ± m	55,3 ± 0,63
Перенесений ІМ в анамнезі	n %	86 59,7
Перенесено 2 і більше ІМ в анамнезі	n %	22 15,3
Тривалість ІХС, роки	M ± m	6,46 ± 0,46
Тривалість АГ, роки	M ± m	9,30 ± 0,64
Перенесений інсульт в анамнезі	n %	4 2,8
Хронічна аневризма серця	n %	16 11,1
Блокада лівої ніжки пучка Гіса	n %	6 4,2
Синусова тахікардія	n %	20 13,9
Шлуночкова екстрасистолія 2–5 градацій за класифікацією Лауна	n %	7 4,9
Систолічний АТ	M ± m, мм рт. ст.	163,20 ± 1,50
Діастолічний АТ	M ± m, мм рт. ст.	101,10 ± 0,67
СН за класифікацією NYHA I–II функціональних класів	n %	22 15,3
СН за класифікацією NYHA III функціонального класу	n %	122 84,7

серцевого м'яза захоплюють одночасно уражені та інтактні ділянки міокарда, характеризуються фазовим перебігом адаптивних, надалі – дезадаптивних процесів [2,3]. При дезадаптивному перебігу ремоделювання ЛШ порушується гемодинаміка, зростають кінцево-систолічний і кінцево-діастолічний об'єми, виникають ускладнення, як-от СН, повторний ІМ, кардіальна смерть, різні аритмії серця [3,4].

Отже, поєднання ушкодження ранніх і пізніх механічних і нейрогуморальних впливів при ГКС призводить до структурної перебудови ЛШ: дилатації порожнин, стоншення стінок, гіпертрофії неушкоджених ділянок міокарда, міокардіального фіброзу.

Для корекції ГЛШ при АГ використовують різні антигіпертензивні препарати. Однак кращими із них є ІАПФ і блокатори рецепторів ангіотензину II [3,4]. Однак нині недостатньо з'ясовано вплив антигіпертензивних препаратів на різні ступені регресу ГЛШ у хворих на ГКС, особливо НС, на тлі АГ [4].

Мета роботи

Визначити ефективність впливу дворічного базисного комплексного лікування на показники пізнього ремоделювання серця та кардіоваскулярні події у хворих, які перенесли НС на тлі АГ.

Матеріали і методи дослідження

Обстежили 144 хворих, які перенесли НС на тлі АГ. Пацієнти перебували на лікуванні в інфарктному відділенні МКЛ № 1 м. Вінниці. Середній вік хворих становив 55,3 року. Клінічна характеристика обстежених хворих наведена в таблиці 1.

Перенесений ІМ в анамнезі визначили в 86 (59,7 %) пацієнтів, інсульт – у 2,8 % випадків. Тривалість ХІБС становила 6,46 ± 0,46 року, АГ – 9,30 ± 0,64 року, хронічну аневризму серця діагностували у 16 (11,1%) хворих, блокаду лівої ніжки пучка Гіса – в 6 (4,2 %), синусову тахікардію – в 20 (13,9%), шлуночкову екстрасистолію – в 7 (4,9 %), СН I–III функціональних класів за класифікацією NYHA – у 100 %. Систолічний АТ становив 163,20 ± 1,50 мм рт. ст., діастолічний – 101,10 ± 0,67 мм рт. ст. Отже, в обстежених хворих виявили суттєві зміни системи кровообігу з розвитком різних ускладнень під час їх перебування в інфарктному відділенні.

Хворим здійснили загальноклінічне обстеження, ЕКГ, ЕхоКГ у М, В режимах, визначили ліпідний спектр крові, тропонін I для виключення гострого ІМ. Повторні обстеження виконали через 6, 12, 24 місяців.

Стандартне комплексне лікування включало інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) периндоприл у дозі 5–10 мг/добу, бета-аденоблокатор (БАБ) бісопролол 5–10 мг/добу, гіполіпідемічний препарат аторвастатин 20 мг/добу, антитромбоцитарний препарат ацетилсаліцилову кислоту 75 мг/добу. Лікування тривало 2 роки. За показаннями призначали пролонговані нітрати, прями антикоагулянти, седативні препарати, діуретики.

Статистичне опрацювання результатів здійснювали, застосовуючи пакет програм Statistica 5.5 (ліцензійний № AXXR910A374605FA). Нормальність розподілу кількісних ознак аналізували за допомогою тесту Шапіро–Уїлка. Дані описової статистики наведені як середнє арифметичне та похибка середньої величини (M ± m), оскільки показники мали нормальний розподіл. Порівняння показників у групах виконали, застосовуючи критерій Стюдента. Усі статистичні тести були двобічними, значущим вважали рівень p < 0,05.

Результати

Автори вираховували всі показники ЕхоКГ, які висвітлені в раніше опублікованих роботах, і для зменшення цифрового матеріалу зосередилися на показниках ремоделювання ЛШ. ГЛШ, за сучасними поглядами, має вирішальне значення в розвитку та перебігу більшості серцево-судинних захворювань.

Вплив антиремоделювальної базисної терапії в обстежених хворих на типи ГЛШ за Genau наведені в таблиці 2.

Наведені у таблиці 2 дані свідчать: у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, до лікування концентричну ГЛШ визначали у 40,3 % (n = 58) випадків, ексцентричну ГЛШ – у 58,3 % (n = 84), концентричне ремоделювання – у 1,4 % (n = 2) випадків. Доцільно підкреслити, що загалом серед обстежених пацієнтів ГЛШ встановили в 98,6 % випадків, а концентричне ремоделювання – в 1,4 %.

У хворих, які перенесли НС на тлі АГ, скоротлива здатність лівого шлуночка до лікування, за даними величини ФВ ЛШ, порівняно з групою контролю, була вірогідно знижена (p < 0,01).

Отже, у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, під час вивчення особливостей ремоделювання ЛШ встановили переважання питомої ваги ексцентричної над концен-

тричною ГЛШ на тлі зниження його інотропної функції порівняно з групою контролю.

Для лікування хворих, які перенесли НС на тлі АГ, застосували стандартну комплексну медикаментозну терапію протягом 2 років, що рекомендована Європейською та Українською асоціаціями кардіологів. Лікування передбачало вживання ІАПФ периндоприлу в дозі 5–10 мг/добу, БАБ приймання 5–10 мг/добу, гіполіпідемічного препарату аторвастатину 20 мг/добу та антитромбоцитарного препарату ацетилсаліцилової кислоти 75 мг/добу.

Під впливом лікування питома вага хворих із концентричною ГЛШ через 6, 12 і 24 місяців поступово зменшувалась, а з ексцентричною ГЛШ зростала. Динаміка типів ремоделювання серця за Geau у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, під впливом дворічного базисного комплексного медикаментозного лікування наведена в таблиці 2.

Поряд з аналізом типів ГЛШ за Geau заслуговує на увагу вивчення ступенів ГЛШ, що може доповнювати наведену інформацію про розвиток і регрес ГЛШ. Запропонували власні критерії визначення ступенів ГЛШ за даними ЕхоКГ при ССЗ [Патент на корисну модель О. В. Денесюк і співавт. №86395] [8].

Динаміка ступенів ГЛШ у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, під впливом дворічного базисного комплексного медикаментозного лікування наведена в таблиці 3.

В обстежених хворих до лікування I (початковий) ступінь ГЛШ визначили в 6,3 % (n = 9) випадків, II (помірний) – у 26,4 % (n = 38), III (значний) – в 67,3 % (n = 97). Результати свідчать, що в цих пацієнтів пізніше ремоделювання ЛШ характеризувалося високим ступенем змін міокарда. У хворих, які перенесли НС на тлі АГ, через 6, 12, 24 місяців виявили поступове зменшення високого ступеня пізнього ремоделювання ЛШ шляхом переходу його в менш виражені ступені. Внаслідок цього питома вага хворих із помірним і початковим ступенями ремоделювання ЛШ вірогідно зростала.

Вплив антиремоделювальної терапії в обстежених хворих на розвиток кардіоваскулярних подій наведений у таблиці 4.

У хворих, яких обстежили, визначили таку динаміку кардіоваскулярних подій (табл. 4): серцево-судинна смертність у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, у перший рік спостереження становила 1,8 % (n = 2), у другий рік – 1,1 % (n = 1). Дворічна смертність становила 2,1 %.

Повторний нефатальний ІМ визначали у хворих найчастіше протягом перших 6 місяців – у 9 (6,3 %), рідше у друге півріччя – у 4 (3,5 %); загалом через 24 місяці – у 15 (10,4 %) хворих. Виникнення інсульту на тлі лікування спостерігали рідко, і через 24 міс він розвинувся у 3 (2,1 %) хворих. Однак найчастіше пацієнти надходили на повторне лікування у стаціонар з приводу прогресивної СН: через 6 міс. – 27,8 %, 12 міс. – 34,2 %, 24 міс. – 36,8 %. За 2 роки на повторне лікування в стаціонар потрапили 111 (77,1 %) хворих.

Відзначимо, що в обстежених із різним морфологічним субстратом спостерігали неоднакові процеси ремоделювання ЛШ. Під час розвитку післяінфарктного кардіосклерозу, що ускладнений ХСН III ФК за класифікацією NYHA, концентрична ГЛШ виникала у 48 (39,3 %) пацієнтів, ексцентрична ГЛШ – у 74 (60,7 %); ХСН I–II

Таблиця 2. Динаміка типів ремоделювання серця за Geau у хворих після перенесеної НС у поєднанні з АГ під впливом дворічного базисного комплексного медикаментозного лікування

Тип ГЛШ за Geau	Показник	До лікування	Через 6 міс.	Через 12 міс.	Через 24 міс.
ГЛШ відсутня	n	–	–	1	–
	%	–	–	1,0	–
Концентрична ГЛШ	n	58	36	23	14
	%	40,3	27,9	22,5	16,0
Ексцентрична ГЛШ	n	84	91	77	73
	%	58,3	70,5	75,5	83,0
Концентричне ремоделювання	n	2	2	1	1
	%	1,4	1,6	1,0	1,0
Загалом	n	144	129	102	88
	%	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблиця 3. Динаміка ступенів ГЛШ у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, під впливом дворічного базисного комплексного антиремоделювального медикаментозного лікування

Ступінь ГЛШ	Показник	До лікування	Через 6 міс.	Через 12 міс.	Через 24 міс.
ГЛШ відсутня	n	–	–	2	4
	%	–	–	2,0	4,6
I (початковий)	n	9	30	39	50
	%	6,3	23,3	38,2	56,8
II (помірний)	n	38	72	46	26
	%	26,4	55,8	45,1	29,5
III (значний)	n	97	27	15	8
	%	67,3	20,9	14,7	9,1
Загалом	n	144	129	102	88
	%	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблиця 4. Вплив дворічного базисного комплексного антиремоделювального лікування у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, на розвиток кардіоваскулярних подій

Первинні кінцеві точки	Показник	Через 6 міс., n = 144	Через 12 міс., n = 114	Через 24 міс., n = 87	Загалом за 24 міс., n = 144
Серцево-судинна смертність	n	–	2	1	3
	%	–	1,8	1,1	2,1
Виникнення нефатального ІМ	n	9	4	2	15
	%	6,3	3,5	2,3	10,4
Виникнення інсульту	n	2	1	–	3
	%	1,4	0,9	–	2,1
Повторна госпіталізація	n	40	39	32	111
	%	27,8	34,2	36,8	77,1

ФК – 10 (45,5 %) та 12 (54,5 %) пацієнтів відповідно. У групі хворих з анеризмою серця концентрична ГЛШ виникала в 6 (37,5 %) осіб, ексцентрична ГЛШ – в 10 (62,5 %). У пацієнтів, які перенесли 2 і більше ІМ, концентричну ГЛШ встановили у 9 (40,9 %), ексцентричну – в 13 (59,1 %). У групах хворих із розвитком ексцентричної ГЛШ порівняно з концентричною ГЛШ спостерігали вірогідне зниження ФВ ЛШ ($p < 0,05$). Отже, у хворих із післяінфарктним кардіосклерозом при розвитку анеризми серця, ХСН III ФК, а також 2 і більше перенесеними ІМ переважає ексцентричне ремоделювання ЛШ унаслідок збільшення порожнини ЛШ, що призводить до суттєвого зниження ФВ ЛШ.

У кожній з обстежених груп хворих, які перенесли ІМ, після дворічного комплексного лікування спостерігали прогресивне зменшення концентричного та наростання ексцентричного ремоделювання ЛШ.

Обговорення

Оцінюючи результати дослідження, необхідно відзначити: при гіпертонічній хворобі без ІХС більшість авторів частіше діагностують концентричну ГЛШ, а після перенесеної НС у поєднанні з АГ ексцентричну ГЛШ визначили на 18,2 % частіше, ніж концентричну. Вивчаючи вплив ГЛШ на розвиток ускладнень у РКД LIFE, доведено зв'язок між раптовою серцевою смертю та ГЛШ, яку визначали методом ЕКГ. У дослідженні VALIANT при виникненні ХСН у хворих у післяінфарктному періоді ризик смерті (зокрема і РСС) зростає пропорційно збільшенню ЛШ і виникненню концентричної ГЛШ [6]. Ознаки ремоделювання міокарда ЛШ після перенесеної НС протягом першого року виявляють переважно за типом ексцентричної ГЛШ, при вираженому ступені якого виникає шлуночкова екстрасистоія та тахікардія. У фаховій літературі наведені відомості, що дезадаптивний тип ремоделювання ЛШ хворих НС характеризується розвитком ексцентричної ГЛШ [2,3,12].

Результати, що отримали, свідчать: в обстежених хворих питома вага концентричної ГЛШ через 6, 12, 24 місяці поступово зменшувалась, а ексцентричної ГЛШ зростала. Цю динаміку можна пояснити тим, що зменшення концентричної ГЛШ зумовлено позитивним впливом призначеної терапії. Наростання ексцентричної ГЛШ відбувається під впливом підвищеного АТ, СН та інших ускладнень, в результаті чого розширюються порожнини серця та розвивається ексцентричне ремоделювання ЛШ, яке має спочатку компенсаторний, а в пізніх стадіях – декомпенсований характер, коли відбувається прогресування НС.

У хворих, які перенесли НС на тлі АГ, через 6, 12 і 24 місяців визначили поступове зменшення високого ступеня пізнього ремоделювання ЛШ унаслідок переходу його в менш виражені ступені, від чого відсоток помірного та початкового ступеня ремоделювання ЛШ підвищився. Результати дослідження свідчать про ефективність дворічної базисної комплексної антиремоделювальної терапії під час пізнього ремоделювання ЛШ, коли воно має частково компенсаторний характер.

В обстежених чоловіків, які перенесли НС на тлі АГ, серцево-судинна смертність через 2 роки після стандартної комплексної терапії становила тільки 2,1 %. У дослідженні [9] при вивченні впливу гендерних особливостей протягом 30,6 місяця показали, що у хворих після Q-ІМ із локалізацією на задній стінці ЛШ смертність від серцево-судинних причин у жінок статистично значущо перевищувала таку в чоловіків.

У нашому дослідженні у хворих, які перенесли НС на тлі АГ, на тлі дворічного лікування нефатальний ІМ виникав в 10,4 % хворих, а 77,1 % хворих потребували повторної госпіталізації. Можна вважати, що базисне комплексне антиремоделювальне лікування протягом 2 років призвело до зменшення кардіоваскулярних подій у хворих, які мали епізод ГКС (НС) на тлі АГ.

У фаховій літературі показано ефективність різних препаратів у профілактиці кардіальних подій у хворих на ІХС. У дослідженні SHIFT з'ясували, що при ССЗ із розвитком СН передусім зменшення частоти серцевих скорочень менше ніж 70 уд/хв при застосуванні БАБ призводить до збільшення виживання. Доведено, що ІАПФ запобігають розвитку, прогресуванню ХСН, хронічної хвороби нирок, викликають регрес ГЛШ і зменшують смертність [5]. Використання ІАПФ периндоприлу в комплексній терапії хворих після перенесеного ГКС упродовж року призводить до зменшення ознак ХСН, потреби в повторних госпіталізаціях при досягненні цільової ЧСС, АТ відповідно в 84 % та 72 % [7]. Поряд з тим з'являються поодинокі публікації, що у хворих, які отримують блокатори рецепторів ангіотензину II визначають вірогідне зниження серцево-судинних подій на 42 % порівняно з ІАПФ [11]. Останнім часом для лікування хворих високого та дуже високого ризику ускладнень системи кровообігу рекомендують застосовувати комбіновані препарати. Так, комплекс фіксованої комбінації лізиноприлу – амлодипіну та розувастатину – можна ефективно і безпечно використовувати в пацієнтів із високим і дуже високим серцево-судинним ризиком під час лікування АГ із гіперхолестеринемією [10].

У групах хворих, які перенесли ІМ, при розвитку хронічної аневризми серця, ХСН III ФК, 2 і більше перенесених ІМ визначали зменшення концентричного та наростання ексцентричного ремоделювання ЛШ. Отже, після дворічного комплексного лікування таких пацієнтів визначили наростання ексцентричної та зменшення концентричної ГЛШ унаслідок збільшення порожнини серця та розвитку пізнього ремоделювання серця. Є різні позиції щодо оцінювання результатів дослідження. На нашу думку, в таких хворих наростання ексцентричного пізнього ремоделювання ЛШ, коли ще частково збережена компенсаторна здатність серця і ФВ ЛШ зменшується до 40 %, ці зміни мають позитивний характер. Але при наростанні декомпенсації серця, прогресивному збільшенні клінічних симптомів СН і зниженні ФВ ЛШ до 20–30 % і збільшенні порожнини серця пізнє ремоделювання ЛШ має негативний характер і зумовлює погіршення прогнозу захворювання серця та розвитку смерті.

Висновки

1. У хворих, які перенесли НС на тлі АГ, концентричну ГЛШ до лікування визначили в 40,3 % випадків, ексцентричну – в 58,9 %, концентричне ремоделювання – в 1,4 %. Після дворічного базисного комплексного антиремоделювального лікування (бісопролол, периндоприл, аторвастатин, ацетилсаліцилова кислота) встановили зменшення випадків концентричної та наростання ексцентричної ГЛШ унаслідок розвитку пізнього ремоделювання серця.

2. У хворих, які перенесли НС на тлі АГ, після дворічного базисного комплексного антиремоделювального лікування визначили суттєве зменшення найбільш вираженого III (значного) ступеня ГЛШ і перехід його в II (помірний) та I (початковий) ступінь в результаті поступової позитивної динаміки ГЛШ.

3. Результати дослідження свідчать про високу ефективність базисної комплексної антиремоделювальної терапії в регресії ГЛШ і зниженні ризику розвитку несприятливих серцево-судинних подій: дворічна серцево-судинна смертність становила лише 2,1 %, частота повторного нефатального ІМ – 10,4 %. Незважаючи на позитивну динаміку пізнього субкомпенсованого ремоделювання ЛШ, частота повторної госпіталізації через 6, 12 та 24 місяців зростала, і через 2 роки після епізоду НС 77,1 % хворих потребували повторного лікування у стаціонарі.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 14.02.2019

Після доопрацювання / Revised: 13.05.2019

Прийнято до друку / Accepted: 30.05.2019

Відомості про авторів:

Денесюк О. В., канд. мед. наук, доцент каф. внутрішньої медицини № 3, Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Україна.

Денесюк В. І., д-р мед. наук, професор каф. внутрішньої медицини № 3, Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Україна.

Сведения об авторах:

Денесюк Е. В., канд. мед. наук, доцент каф. внутренней медицины № 3, Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова.

Денесюк В. И., д-р мед. наук, профессор каф. внутренней медицины № 3, Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова.

Information about authors:

Denesiuk O. V., MD, PhD, Associate professor of the Department of Internal Medicine № 3, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine.

Denesiuk V. I., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of Internal Medicine № 3, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine.

Список літератури

- [1] Агмадова З. М., Каллаева А. Н. Особенности ремоделирования миокарда у больных с различными формами нестабильной стенокардии. *Кардиология*. 2014. Т. 54. №7. С. 9–16.
- [2] Бабий Л. Н., Строганова Н. П., Хоменко Ю. О. Раннее и позднее ремоделирование левого желудочка сердца у больных с успешной эндоваскулярной реканализацией инфарктообусловливающей венозной артерии. *Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія*. 2015. №2. С. 26–32.
- [3] Біловол О. М., Кравчун П. П. Оцінка ознак та варіантів постінфарктного ремоделювання у хворих на постінфарктний кардіосклероз. *Український терапевтичний журнал*. 2015. №1. С. 37–40.
- [4] Денесюк В. І., Денесюк О. В. Развитие эндотелиальной дисфункции, ремоделювання судин та дисліпідемія у хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією. *Кровообіг та гемостаз*. 2012. №4. С. 57–61.
- [5] Лечение артериальной гипертензии у пациентов с ишемической болезнью сердца. АНА/ACC/ASH 2015. *Новости медицины и фармации*. 2015. №8(539). С. 22–26.
- [6] Мареев В. Ю., Мареев Ю. В. Методы профилактики внезапной сердечной смерти при хронической сердечной недостаточности. *Кардиология*. 2015. Т. 55. №9. С. 72–83.
- [7] Эффективность периндоприла в комплексной контролируемой амбулаторной терапии больных, перенесших острый коронарный синдром / И. Е. Мишина и др. *Consilium Medicum*. 2012. №10. С. 45–47.
- [8] Патент на корисну модель №86395. МПК(2013.01) А61В 5/00 Спосіб діагностики гіпертрофії лівого шлуночка з серцево-судинними захворюваннями / О. В. Денесюк та ін. Бюл. №24.
- [9] Целуйко В. И., Лозова Т. А., Марцовенко И. М. Гендерные особенности течения острого периода и долгосрочного прогноза больных

- с инфарктом миокарда правого желудочка на фоне инфаркта миокарда с зубцом Q задней стенки левого желудочка. *Серце і судини*. 2017. №3. С. 61–66.
- [10] Безопасность и эффективность комбинации антигипертензивной и холестеринснижающей терапии у пациентов из группы высокого/очень высокого риска / А. Konyli et al. *Ліки України*. 2016. №7–8(203–204). С. 59–67.
- [11] Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина при высоком риске сосудистых осложнений / L. Potier et al. *Therapia*. 2017. №11–12. С. 21–28.
- [12] Рекомендації щодо профілактики виявлення оцінки високого кров'яного тиску в дорослих та управління ним: доповідь Американського коледжу кардіологів/ Американської асоціації серця / P. K. Whelton et al. *Новости медицины и фармации*. 2018. №2(640). С. 3–4.

References

- [1] Agmadova, Z. M., & Kallaeva, A. N. (2014) Osobennosti remodelirovaniya miokarda u bol'nykh s razlichnymi formami nestabil'noj stenokardii [Special Characteristics of Progression of Myocardial Remodeling in Patients With Various Forms of Unstable Angina]. *Cardiologiya*, 2014, 54(7), 9–16. [in Russian].
- [2] Babij, L. N., Stroganova, N. P., & Khomenko Yu. O. (2015) Rannee i pozdnee remodelirovanie levogo zheludochka serdca u bol'nykh s uspešnoy e'ndovaskulyarnoy rekanalizatsiej infarktoobuslovliyayushhej vechnoy arterii [Early and later remodeling of the left ventricle of the heart in patients with successful endovascular recanalization of the infarctosurgical coronary artery]. *Kardiokhirurhiya ta intervensiina kardiologiya*, 2, 26–32. [in Russian].
- [3] Bilovol, O. M., & Kravchun, P. P. (2015) Otsinka oznak ta variantiv postinfarktneho remodelivannia u khvorykh na postinfarktnyi kardioskleroz. [Evaluation of signs and types of postinfarction remodeling in patients with postinfarction cardiosclerosis]. *Ukrainskyi terapevtychny zhurnal*, 2015, 1, 37–40. [in Ukrainian].
- [4] Denesiuk, V. I., & Denesiuk, O. V. (2012) Rozvytok endotelialnoi dysfunksii, remodelivannia sudyn ta dyslipidemiia u khvorykh na nestabilnu stenokardiiu z komorbidnoiu arterialnoiu hipertenzieiu [Development of endothelial dysfunction, vascular remodeling and dyslipidemia in patients with unstable angina with comorbid arterial hypertension]. *Krovoobih ta hemostaz*, 4, 57–61. [in Ukrainian].
- [5] (2015) Lechenie arterial'noj gypertenzii u pacientov s ishemicheskoj bolezn'yu serdca АНА/ACC/ASH 2015 [Treatment of hypertension in patients with coronary heart disease. АНА/ACC/ASH 2015]. *Novosti medicyny i formacii*, 8(539), 22–26. [in Russian].
- [6] Mareev, V. Yu., & Mareev, Yu. V. (2015) Metody profilaktiki vnezapnoj serdechnoj smerti pri khronicheskoy serdechnoj nedostatochnosti [Methods of Prevention of Sudden Death in Chronic Heart Failure]. *Kardiologiya*, 55(9), 72–83. [in Russian].
- [7] Mishina, I. E., Dovgalyuk, Yu. V., Mazanko, O. E., Lebedev, L. V., & Berezin, M. V. (2012). E'fektivnost' perindopriila v kompleksnoj kontrolirovanoj ambulatornoj terapii bol'nykh, perenesshikh ostryj koronarnyj sindrom [Efficiency of perindopril in complex controlled outpatient therapy of patients with acute coronary syndrome]. *Consilium Medicum*, 10, 45–47. [in Russian].
- [8] Denesiuk, O. V., Denesiuk, O. V., Afanasyuk, O. I., et al. (2013) Patent na korysnu model №86395. МПК(2013.01) А61В 5/00 Sposib diahnostyky hipertrofii livoho shlunochka z sertsevo-sudynnymy zakhvoriuvanniamy [Patent for Utility Model No. 86395. IPC (2013.01) А61В 5/00 Method of diagnosis of left ventricular hypertrophy with cardiovascular diseases]. *Bull.*, 24. [in Ukrainian].
- [9] Tseluyko, V. Y., Lozova, T. A., & Martsovenko, I. M. (2017) Gendernye osobennosti techeniya ostrogo perioda i dolgosrochnogo prognoza bol'nykh s infarktom miokarda pravogo zheludochka na fone infarkta miokarda s zubcom Q zadnej stenki levogo zheludochka [Gender features of an acute course and long-term prognosis of patients with myocardial infarction of the right ventricle against the background of Q-myocardial infarction of the left ventricle posterior wall]. *Sertse i Sudylyny*, 3, 61–66. [in Russian].
- [10] Konyli, A., Sarszegi, Hild, G., et al. (2016) Bezopasnost' i e'fektivnost' kombinacii antigipertenzivnoy i kholesterinosnizhuyushhej terapii u pacientov iz gruppy vysokogo/ochen' vysokogo riska [The safety and efficacy of a combination of antihypertensive and cholesterol-lowering therapy in patients from the high / very high risk group]. *Liky Ukrainy*, 7–8(203–204), 59–67. [in Ukrainian].
- [11] Potier, L., Roussel, R., Filbez, Y., et al. (2017) Ingibitory angiotenzin-prevrashhayushhego fermenta i blokatory receptorov angiotenzina pri vysokom riske sosudistykh oslozhnenij [Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers with a high risk of vascular complications]. *Therapia*, 11–12, 21–28. [in Russian].
- [12] Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., et al. (2018) Rekomendatsii shchodo profilaktyky vyviavlennia otsinky vysokoho kroviyanoho tysku v doroslykh ta upravlinnia nym: dopovid Amerykanskoho koledzhu kardiologiv/ Amerykanskoj asotsiatsii sertsia [Guidelines for Preventing and Managing High Blood Pressure in Adults: A Report from the American College of Cardiology / American Heart Association]. *News of Medicine and Pharmacy*, 2(640), 3–4. [in Ukrainian].