

Функціональний стан лівого шлуночка серця в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда без елевації сегмента ST після реваскуляризації міокарда, яка проводилася в різні терміни від початку розвитку симптомів захворювання

М.Ю. Соколов, Ю.В. Кашуба, Ю.М. Соколов

ДУ «Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України», Київ

Мета роботи – оцінити вплив реваскуляризації міокарда, проведеної хворим із гострим інфарктом міокарда без стійкої елевації сегмента ST (non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI) у різні терміни від початку симптомів, на стан систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), а також на функціональний клас стенокардії через 12 міс спостереження.

Матеріали і методи. Пацієнти з NSTEMI, які увійшли в дослідження (n=128), були розподілені за часом проведення реваскуляризації (ургентна або планова реваскуляризація), а також за способом реваскуляризації (коронарне стентування або шунтування) на 5 груп, включаючи групу хворих з NSTEMI, яким стентування не проводили. Групу 1 (n=28) становили пацієнти, яким були виконані ургентні коронарорентрикулографія (КВГ) та стентування *ad hoc* у перші 72 год від початку симптомів. До групи 2 (n=61) увійшли пацієнти, яким КВГ і стентування проводили планово через 72 год і більше (до кількох місяців від початку розвитку симптоматики). До групи 3 (n=12) увійшли пацієнти, яким у плановому порядку виконували коронарне шунтування. Група 4 (n=27) складалася з пацієнтів, яким після КВГ реваскуляризацію не проводили (контрольна група). До групи 5 (n=101) увійшли пацієнти вищезначених груп, яким була виконана будь-яка реваскуляризація. Хворим усіх груп була проведена вихідна КВГ, визначено вихідний рівень серцевих тропонінів, проведено ангіографічне та ехокардіографічне дослідження стану ЛШ за стандартними методиками з оцінюванням вихідних показників регіонарної та загальної скоротливості міокарда. За відсутності протипоказань хворим груп 2 і 3 виконували тести з дозованим фізичним навантаженням для встановлення функціонального класу (ФК) стенокардії. Під час короткострокового (перед виписуванням зі стаціонару, через 1 міс та через 3 міс після виписування) і довгострокового (через 6 місяців та через 1 рік) спостережень хворим повторно визначали фракцію викиду (ФВ) ЛШ, оцінювали регіонарну скоротливість ЛШ та ФК стенокардії.

Результати та обговорення. Дані тесту з дозованим фізичним навантаженням показали: якщо до реканалізації стенокардію 0–I ФК не фіксували в жодному випадку, то через 6 міс цей показник становив 70,6 %, а через рік – 73,8 %. Кількість випадків тяжкої стенокардії зменшилася з 43,8 % під час першого обстеження до 7,7 % через 12 міс спостереження. Аналіз показників регіонарної та загальної скоротливості ЛШ виявив статистично значуще поліпшення цих показників у пацієнтів з NSTEMI через 12 міс, як у групі ургентного, так і у групі планового стентування. Кількість нормокінетичних сегментів підвищилася на 10 % (з 84,2 до 94,2 %), а гіпокінетичних – зменшилася більш ніж удвічі (з 16,5 до 6,8 %). ФВ ЛШ за 12 міс спостереження, як у групі ургентного, так і у групі планового стентування, статистично значуще поліпшилася. У контрольній групі, як і в групі шунтування, статистично значущих позитивних змін ФВ ЛШ через 12 міс після NSTEMI не спостерігали.

Висновки. Коронарне стентування, як ургентне, так і планове, у пацієнтів з NSTEMI, за даними річного спостереження, статистично значуще поліпшує функціональні й об'ємні показники ЛШ. Поліпшення цих показників зумовило статистично значуще зменшення ФК стенокардії в пацієнтів з NSTEMI, що своєю чергою покращило якість життя цих хворих.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда без елевації сегмента ST, коронарорентрикулографія, коронарне стентування, ехокардіографія, скорочувальна здатність міокарда, фракція викиду лівого шлуночка.

Дослідження ефективності різних медикаментозних та інвазивних програм лікування гострих клінічних форм ішемічної хвороби серця (ІХС) у нинішній час залишається актуальним. Завдяки сучасним методам діагностики й лікування вдалося досягти значного підвищення ефективності ведення хворих із гострими формами ІХС і, насамперед, з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI). Поряд з поліпшенням результатів лікування спостерігається зменшення кількості випадків розвитку STEMI у тих країнах, де налагоджена система ефективної реперфузійної терапії. Кількість випадків гострого інфаркту міокарда без стійкої елевації сегмента ST (non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI), навпаки, збільшилася [22].

Головною подією, з якої розпочинається розвиток гострих клінічних форм ІХС або гострих коронарних синдромів (ГКС), є різного ступеня деструкція поверхні коронарної атеросклеротичної бляшки з подальшим утворенням тромбу в руслі коронарної артерії [16]. Ключову роль у деструкції ендотелію та інших структур стінки коронарної артерії відіграють процеси запалення, при цьому причини виникнення цих процесів залишаються не до кінця з'ясованими [2]. Активна тромбозитів та їхня агрегація на тромбогенну поверхню ендотелію в зоні його руйнації призводить до подальшого розвитку ГКС [10]. Активовані тромбоцити вивільняють запальні й мітогенні субстанції, які інфільтрують навколишні тканини і зумовлюють важливі властивості ендотелію, зокрема його протеолітичну активність [10]. Водночас клітини неушкодженого ендотелію продовжують вивільняти простагландин і оксид азоту, які гальмують активацію та агрегацію тромбоцитів. Взаємодія цих процесів впливає на об'єм тромбу і тромбоутворення у відповідь на ураження стінки коронарної артерії [10]. Наведена теорія може пояснити, чому тільки невелика кількість бляшок з порушенням ендотелієм спричиняє виражену клінічну симптоматику, тоді як інші деструкції усуваються безсимптомно. Епізодичність активації тромбоцитів, яка підтримується під час транзитних підвищень синтезу тромбоксану, підтверджує концепцію тромбоутворення як динамічного процесу, в якому відбувається низка змін епі-

зодів тромбоутворення та фрагментації тромбів у зоні деструкції. Нарешті, ступінь вираження симптоматики ГКС, зокрема стійкість або нестійкість підйому сегмента ST на ЕКГ, залежить від активності гладеньком'язових клітин ураженої коронарної артерії. Ця активність стимулюється вивільненням вазоконстрикторів та викликає додаткове звуження (спазм) артерії.

Показники смертності, за даними коротко-строків спостережень, у хворих з NSTEMI нижчі, ніж у хворих зі STEMI. Однак під час довгострокових спостережень (протягом 1-2 років) показники смертності у хворих обох груп вирівнюються, ймовірно, внаслідок переважання хворих похилого віку, а також унаслідок переважання пацієнтів із супутніми хворобами у групі хворих з NSTEMI [18, 34, 37].

На відміну від хворих зі STEMI, які мають стійку оклюзію, котра призвела до трансмуральної ішемії міокарда в зоні кровопостачання ураженої артерії, при розвитку ГКС з нестійкою елевацією сегмента ST просвіт артерії частково зберігається, що викликає менш тяжку (субендокардіальну) ішемію міокарда без утворення в ньому тяжкого трансмурального некрозу. Якщо перебіг ГКС з нестійкою елевацією сегмента ST супроводжується повторами елевації сегмента ST, цей стан хворого за відсутності адекватного лікування може перейти у STEMI з повною оклюзією епікардіальної артерії. Встановлено, що інтервенційні процедури в пацієнтів з NSTEMI значно ефективніші, ніж медикаментозне лікування [23]. Менш зрозумілим є те, в які терміни (ургентно чи планово) краще проводити інтервенційну діагностичну й лікувальну процедури хворим з NSTEMI. Вирішенню цієї проблеми було присвячено низку рандомізованих досліджень [3, 24, 27, 28, 30, 38, 40]. Найбільшим із них було TIMACS (Timing of Intervention in Acute Coronary Syndromes, n=3031), в якому вивчали результати інтервенційного лікування (перкутанного коронарного втручання, ПКВ) хворим з NSTEMI у перші 24 год від розвитку симптомів порівняно з відкладеною реперфузією, здійсненою через 36 год та більше. Виявлено, що відмінностей між цими групами за показниками первинної смертності, частоти виникнення інфаркту міокарда (ІМ) та інсульту немає (відношення ризиків (ВР)

0,85; 95 % довірчий інтервал (ДІ) 0,68–1,06) [24]. Але було відзначено зменшення на 28 % вторинних показників смертності, частоти виникнення ІМ та рефрактерної ішемії в групі ранньої реперфузії (ВР 0,72; 95 % ДІ 0,48–0,89; $p=0,005$).

Дані наведеного, а також іншого [14] досліджень підтверджують той факт, що питання визначення термінів проведення ПКВ та оптимального способу відновлення просвіту коронарної артерії, яка зумовила розвиток NSTEMI, до кінця не вирішені.

Мета роботи – оцінити вплив реваскуляризації міокарда, проведеної хворим із гострим інфарктом міокарда без стійкої елевації сегмента ST у різні терміни від початку симптомів, на стан систолічної функції лівого шлуночка, а також на функціональний клас стенокардії через 12 міс спостереження.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

У дослідження увійшли 128 хворих з діагнозом NSTEMI, яким була виконана коронаровентрикулографія (КВГ). Окрім КВГ, усім хворим проведені лабораторні аналізи, тести з дозованим фізичним навантаженням (ургентним пацієнтам ці тести не проводили) і трансторакальне ехокардіографічне дослідження з оцінюванням систолічної

функції міокарда та визначенням об'ємних показників лівого шлуночка (ЛШ).

Для аналізу ефективності коронарного стентування залучені в дослідження пацієнти були розділені на групи.

Група 1 (група ургентного стентування, $n=28$) – пацієнти з NSTEMI, госпіталізовані в клініку в ургентному порядку, у яких за даними КВГ виявлено стеноз або оклюзію однієї або кількох коронарних артерій та було виконано коронарне стентування (ургентне стентування *ad hoc* під час проведення ангіографії в перші 72 год від початку розвитку симптомів ГКС) одним або кількома стентами.

Група 2 (група планового стентування, $n=61$) – пацієнти з NSTEMI, госпіталізовані в клініку в плановому порядку, у яких за даними КВГ виявлено ураження коронарних артерій і було проведено планове стентування через три доби та більше від розвитку симптоматики.

Група 3 (група коронарного шунтування, $n=12$) – пацієнти з NSTEMI та ангіографічно дуже складним ураженням коронарних артерій, які були спрямовані в спеціалізовану клініку для проведення планового хірургічного лікування.

Група 4 (контрольна, $n=27$) – пацієнти з NSTEMI, які були госпіталізовані в клініку в ургентному порядку і яким після проведення КВГ коронарне стентування не виконували.

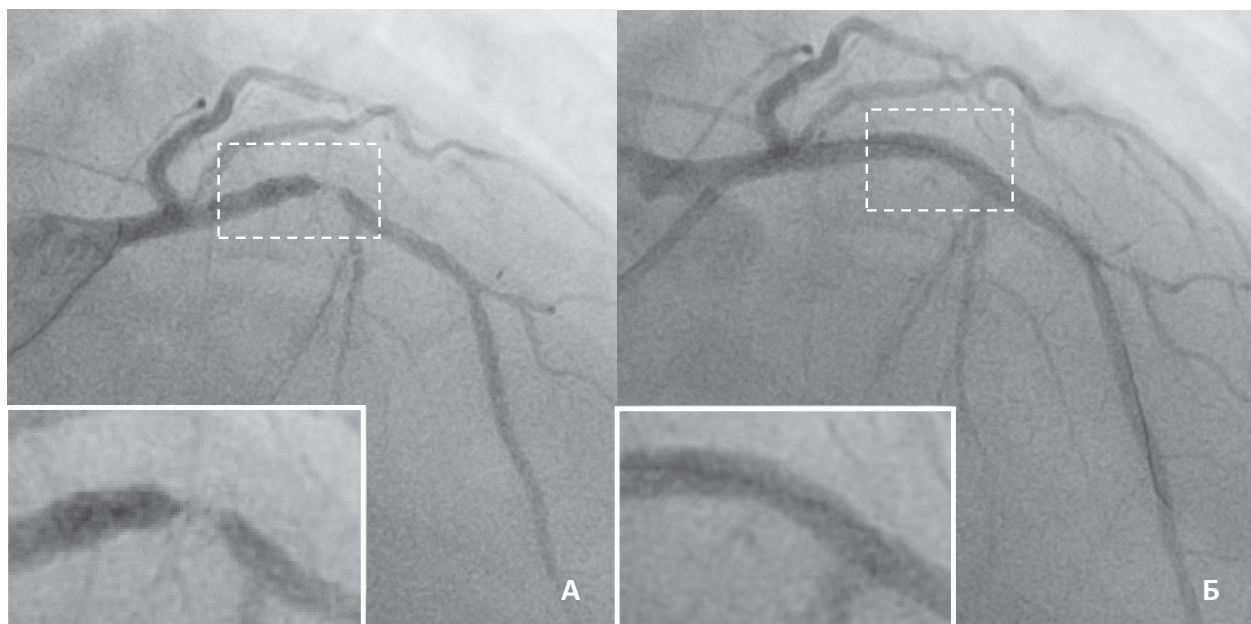


Рис. 1. Коронарограми пацієнта з гострим інфарктом міокарда без елевації сегмента ST: А – критичний стеноз у проксимальному відділі передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії, з можливим пристінковим тромбоутворенням у місці максимального звуження коронарної артерії, до стентування; Б – повністю відновлений кровоплин в інфарктзалежній артерії після стентування ураженої атеросклерозом ділянки коронарної артерії.

Група 5 (група реваскуляризації, n=101) – загальна група, в яку увійшли пацієнти всіх груп, котрим була проведена реваскуляризація міокарда в будь-який спосіб.

Основними критеріями вилучення з дослідження були: загострення ерозивного гастриту, виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки в стадії загострення або така, яка ускладнена рецидивною шлунково-кишковою кровотечею. Вилучали також хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу давністю до 1 міс, з прогресуванням ниркової недостатності, з істотним підвищенням кліренсу креатиніну в плазмі крові, з гіперглікемією (понад 12 ммоль/л) з вираженою

анемією, а також з індивідуальною непереносимістю йодовмісних контрастних речовин.

Усім пацієнтам була виконана діагностична КВГ – інвазивне контрастне дослідження коронарних артерій, проведене під рентгенологічним контролем у спеціально обладнаній катетеризаційній лабораторії. Для контрастного дослідження використовують такі рентгеноконтрастні речовини, як ультравіст (300, 700) та йопромід у різних формах. Рутинно застосовують трансфеморальний або трансрадіальний судинні доступи.

Використання методики КВГ (рис. 1, 2) дозволяє підтвердити діагноз ІХС, виконати оцінку стану коронарного русла, визначити кількість,

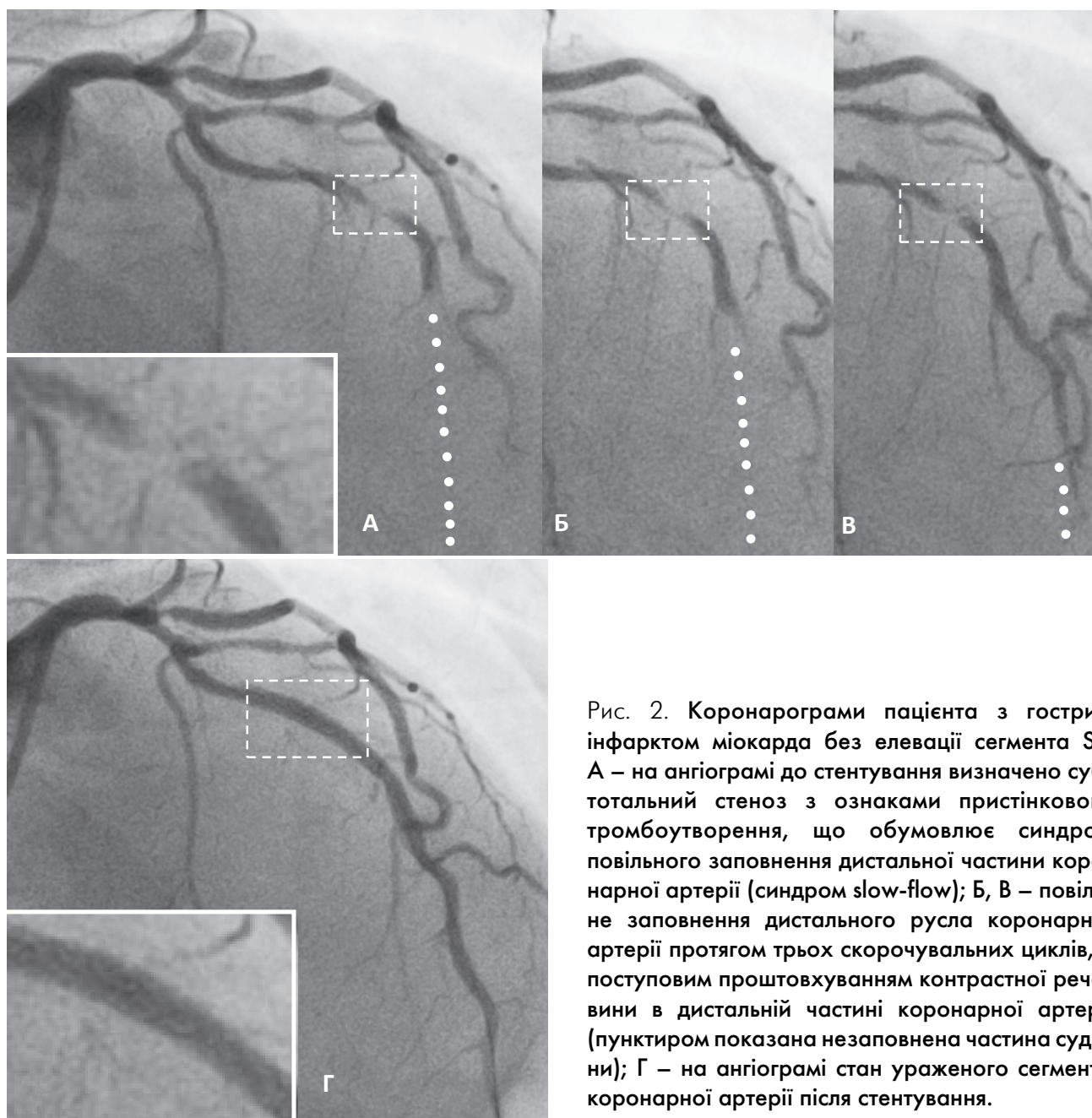


Рис. 2. Коронарограми пацієнта з гострим інфарктом міокарда без елевації сегмента ST: А – на ангіограмі до стентування визначено суб-тотальний стеноз з ознаками пристінкового тромбоутворення, що обумовлює синдром повільного заповнення дистальної частини коронарної артерії (синдром slow-flow); Б, В – повільне заповнення дистального русла коронарної артерії протягом трьох скорочувальних циклів, з поступовим проштовхуванням контрастної речовини в дистальній частині коронарної артерії (пунктиром показана незаповнена частина судини); Г – на ангіограмі стан ураженого сегмента коронарної артерії після стентування.

характер, локалізацію, вираженість та поширеність ураження коронарних артерій, наявність колатерального кровообігу, а головне, дозволяє визначити коронарну артерію, деструкція якої призвела до ІМ (інфарктзалежну артерію), та провести аналіз якісних характеристик цільового ураження коронарних артерій. КВГ дозволяє виявити рентгеноморфологічний симптом «виразкової ніші» в зоні зруйнованої атеросклеротичної бляшки та низку непрямих ознак пошкодження стінки коронарної артерії, зміненої атеросклерозом, таких як виразкування і нерівність внутрішнього контуру артерії, уповільненість наповнення просвіту артерії контрастною речовиною (за класифікацією ТІМІ), великий дефект у структурі ендотеліального шару, що важливо для вибору методу лікування. У деяких випадках ангиографічне дослідження артерії доповнюється внутрішньопросвітними технологіями візуалізації стінки артерії (внутрішньосудинне ультразвукове дослідження, оптична когерентна томографія). Часто подібні внутрішньосудинні дослідження допомагають визначити причини тромбоутворення (наприклад, десквамацію ендотелію при відсутності істотних стенозів і атеросклеротичних бляшок) і, що є дуже важливим, обґрунтувати тривалу антитромбоцитарну терапію пацієнтам з ГКС для запобігання виникненню нових коронарних подій, причинами яких можуть бути подібні безсимптомні внутрішньосудинні тромбогенні утворення.

За допомогою ехокардіографії всім залученим у дослідження пацієнтам оцінювали систолічну функцію ЛШ серця за стандартною методикою. Щоб оцінити регіонарну скоротливість міокарда ЛШ, міокард візуалізували по всій довжині. Для визначення локалізації ураження використовували схеми поділу міокарда на 16 або 17 сегментів. Виділяли також три типи регіонарної скоротливості ЛШ: гіпокінезія (зниження амплітуди руху, а також потовщення міокарда в досліджуваній ділянці), акінезія (повна відсутність руху і потовщення міокарда в цій ділянці) та дискінезія (досліджувана ділянка ЛШ рухається в напрямку, протилежному до нормального). Різні типи порушення регіонарної скоротливості ЛШ характерні для низки патологічних станів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Хворі усіх досліджуваних груп не мали суттєвих розбіжностей за загальними характеристиками (табл. 1).

Порівняння результатів тесту з дозованим фізичним навантаженням виявило зміни функціонального класу (ФК) стенокардії у хворих з

NSTEMI у віддалені терміни спостереження. Так, якщо до стентування стенокардію 0–I ФК не фіксували в жодному випадку, то через 6 міс спостереження пацієнтів зі стенокардією 0–I ФК було 70,6 %, а через 12 міс – 73,8 %. Кількість випадків тяжкої стенокардії (III та IV ФК) зменшилася з 43,8 % при первинному обстеженні до 7,7 % через 12 міс після реваскуляризації.

Аналіз сегментарної скоротливості міокарда продемонстрував поліпшення показників цієї функції в тих пацієнтів, які перенесли стентування (за даними ехокардіографії, проведеної через 12 міс після реваскуляризації). Кількість нормокінетичних сегментів збільшилася на 10 % (з 82,5 до 92,6 %), а кількість гіпокінетичних сегментів зменшилася більш ніж удвічі (з 16,5 до 6,6 %) (рис. 3).

Показник стану систолічної функції ЛШ – фракцію викиду (ФВ), а також об'ємні показники (кінцеводіастолічний (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) об'єми) визначено під час проведення ехокардіографії хворим з NSTEMI у момент госпіталізації та через 12 міс спостереження (табл. 2).

При детальному порівнянні найважливіших показників стану систолічної функції ЛШ стає зрозумілим, що з часом, після відновлення кровоплину, як мінімум в інфарктзалежній артерії, а в більшості випадків після повної реваскуляризації міокарда, систолічна функція ЛШ статистично значуще поліпшувалася, про що свідчить зростання інтегрального показника ФВ ЛШ. Цей параметр статистично значуще поліпшується в більшості порівнюваних груп. Аналіз показників у загальній групі реваскуляризації (група 5) виявив, що, незалежно від часу, який минав з початку розвитку симптомів NSTEMI, ФВ ЛШ статистично значуще збільшувалася: з $(56,2 \pm 6,1)$ % під час первинного обстеження до $(58,9 \pm 7,0)$ % через 12 міс після реваскуляризації ($p < 0,017$). Факт поліпшення систолічної функції ЛШ підтверджується статистично значущим зменшенням КСО (з $(49,9 \pm 13,6)$ мм³ під час первинного обстеження до $(46,4 \pm 18,9)$ мм³ через 12 міс після реваскуляризації; $p < 0,05$; див. табл. 2), що в підсумку підтверджує позитивний вплив ПКВ. Цей факт свідчить про важливість відновлення адекватного кровопостачання міокарда, а саме реконструкції коронарного кровообігу, для ефективного відновлення функції ЛШ, унаслідок чого відбувається зменшення виявів стенокардії як у екстрених, так і у планових пацієнтів з NSTEMI. Як правило, в таких пацієнтів рідко спостерігається тотальна тромботична оклюзія інфарктзалежної коронарної артерії, що в багатьох клінічних ситуаціях суттєво впливає на прогноз захворювання, оскільки обсяг незворотних змін у міокарді суттєво

Таблиця 1

Клінічні характеристики пацієнтів, залучених у дослідження

Показник	Група контролю (група 4, n=27)	Ургентне стентування (група 1, n=28)	Планове стентування (група 2, n=61)
Чоловіки	20 (74 %)	19 (68 %)	50 (68 %)
Жінки	7 (26 %)	9 (32 %)	23 (32 %)
Вік, роки	65,0±0,9	62,0±0,7	59,9±0,6
Індекс маси тіла, кг/м ²	28,8±0,4	26,8±0,3	29,6±0,4
Гіпертонічна хвороба в анамнезі	27 (100 %)	27 (98 %)	65 (89 %)
Цукровий діабет в анамнезі	4 (14 %)	1 (4 %)	18 (25 %)
ІХС в анамнезі	20 (74 %)	10 (36 %)	43 (59 %)
Гострий ІМ в анамнезі	8 (30 %)	2 (7 %)	8 (11 %)
ГПМК в анамнезі	3 (11 %)	1 (4 %)	6 (8 %)
Клас ГСН за Killip (для груп 1 і 4) / ФК стенокардії (для групи 2)			
I клас за Killip / I ФК	0	0	0
II клас за Killip / II ФК	12 (44 %)	10 (36 %)	41 (56)
III клас за Killip / III ФК	15 (55 %)	18 (64 %)	28 (39)
IV клас за Killip / IV ФК	0	0	4 (5)
Ступінь ризику (GRACE Score, для груп 1 і 4)			
Дуже високий ризик (> 170 балів)	10 (37 %)	9 (32 %)	–
Високий ризик (140–170 балів)	5 (19 %)	3 (11 %)	–
Середній ризик (109–139 балів)	10 (37 %)	15 (54 %)	–
Низький ризик (≤ 108 балів)	2 (7 %)	1 (3 %)	–

Категорійні показники наведено як кількість випадків і частка, кількісні – як $M \pm SD$. ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; ГСН – гостра серцева недостатність.

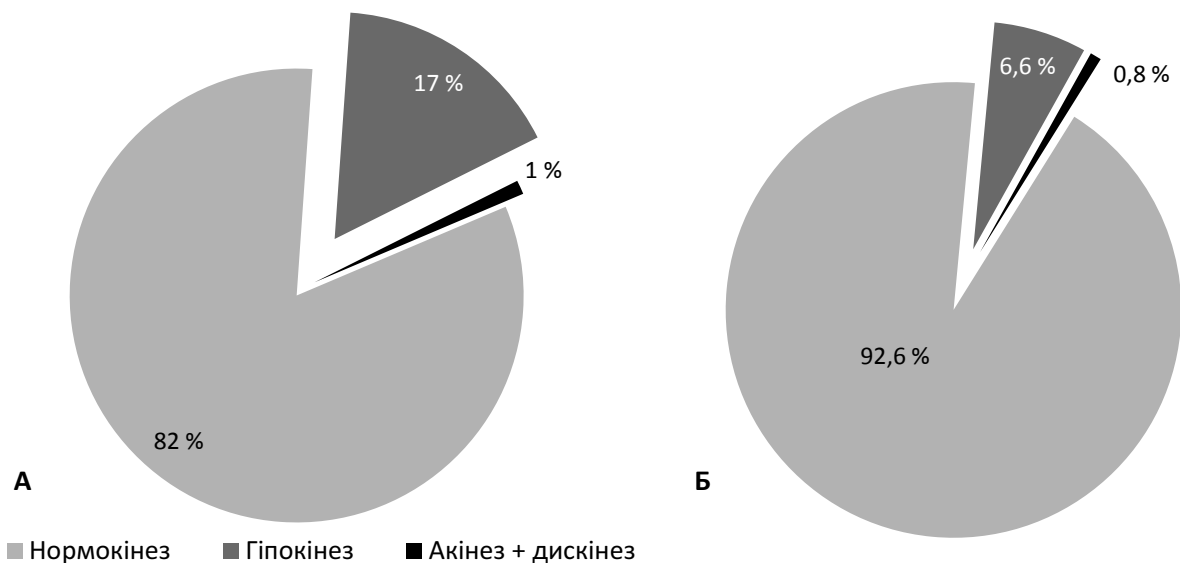


Рис. 3. Результати аналізу змін скоротливої здатності міокарда у хворих з гострим інфарктом міокарда без елевації сегмента ST до стентування (А) і через 12 місяців після реваскуляризації (Б).

Таблиця 2

Результати порівняння змін основних показників систолічної функції та об'ємів лівого шлуночка до і після стентування в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда без елевації сегмента ST (M±SD)

Показник	Група 1 (n=28)	Група 2 (n=28)	Група 3 (n=28)	Група 4 (n=28)	Група 5 (n=28)
КДО, мм ³					
До КВГ	116,1±19,9	107,4±19,9	134,4±38,4	125,6±19,9	112,1±23,9
Через 12 міс	106,5±19,8	104,5±17,8	142,5±45,7	133,3±13,7*	108,4±23,9
КСО, мм ³					
До КВГ	49,9±13,6	45,9±11,1	74,3±33,4	56,1±7,7	49,6±16,9
Через 12 міс	45,4±15,6**	42,6±12,4	78,8±40,0	59,9±13,1	46,4±18,9*
ФВ, %					
До КВГ	55,6±5,8	57,5±4,9	51,3±10,0	52,5±3,5	56,2±6,1
Через 12 міс	58,9±6,8*	60,8±5,3***	49,3±12,6	51,1±4,6	58,9±7,0***

Різниця показників статистично значуща порівняно з такими в цій групі до проведення КВГ: * p<0,05; ** p<0,005; *** p<0,001.

менший, ніж, наприклад, у пацієнтів зі STEMI (див. рис. 1, 2). Саме з цієї причини час від початку симптомів критично важливий для пацієнтів зі STEMI, тоді як для пацієнтів з NSTEMI важливішим є стратифікування хворих за тяжкістю стану та за групами ризику (це не завжди збігається з тяжкістю ураження коронарного русла). Тобто насамперед треба надати інтервенційну допомогу тим хворим, стан яких не вдається стабілізувати за допомогою медикаментозної терапії, потім – хворим з найважливішими чинниками ризику, потім – іншим хворим з NSTEMI.

Незважаючи на статистично значуще зменшення кількості гіпокінетичних сегментів за 12 міс спостереження у загальній групі реваскуляризації (група 5), кількість акінетичних сегментів зменшилася незначно (з 1,1 до 0,7 %). Це пояснюється тим, що в більшості акінетичних зон відбулися незмінні некротичні зміни міоцитів з безповоротною утратою можливості відновити їх здатність скорочуватися навіть при відновленні достатнього кровопостачання в таку зону. Але більшість зон гіпокінезу здатні відновити свою скоротливу спроможність після реваскуляризації вже в перший рік спостереження (див. рис. 3).

У значній кількості метааналізів та великих рандомізованих клінічних досліджень ми знайшли підтвердження виявленим у нашому дослідженні закономірностям. Рутинне раннє коронарне втручання, порівняно з вибірковою плановою тактикою, забезпечило поліпшення клінічних результатів – зменшення кількості повторних епізодів ГКС, регоспіталізацій та реканалізацій тощо. Метааналіз 7 рандомізованих досліджень за

участю 8375 хворих, яким було проведено лікування тієнопіридинами, інгібіторами глікопротеїнових ІІb/ІІІa рецепторів тромбоцитів та стентування показав, що рутинна інвазивна стратегія пов'язана з меншою кількістю випадків смерті (4,9 проти 6,5 %, p=0,001), повторних ІМ (7,6 проти 9,1 %, p=0,012) та регоспіталізацій з приводу повторного ГКС (19,9 проти 28,7 %, p<0,0001) за час спостереження щонайменше 2 роки [5]. Проте в деяких дослідженнях для подальшого поліпшення ефективності інтервенційного лікування хворих з NSTEMI вивчена можливість відбору пацієнтів для ранніх процедур ПКВ з позитивними показниками біомаркерів порівняно з хворими, які не мали ознак пошкодження міоцитів [31]. Метааналіз 8 досліджень за участю 10 150 хворих з вивченням композитних кінцевих точок (кількість випадків смерті та ІМ) показав статистично значущі переваги раннього втручання у хворих з позитивними показниками біомаркерів пошкодження кардіо-міоцитів [31].

Для визначення ефективності ПКВ у пацієнтів із симптомами NSTEMI у перші 72 год від початку симптомів (група 1, ургентні пацієнти, n=28) проаналізовано зміни систолічної функції ЛШ до ПКВ та через 12 міс після реваскуляризації. За даними спостереження, через 12 міс після ПКВ у таких хворих ФВ ЛШ статистично значуще збільшилася (з (55,6±5,8) до (58,9±6,8) %; p<0,036; див. табл. 2). Факт поліпшення систолічної функції міокарда був підтверджений статистично значущим зменшенням показника КСО (з (49,9±13,6) до (45,4±15,6) мм³; p<0,05; див.

табл. 2). Безумовно, раннє відновлення прохідності коронарних артерій у пацієнтів з NSTEMI повинно забезпечити сприятливий прогноз захворювання [6, 7, 15, 19, 25, 26, 32, 33, 36, 39, 42, 43]. Але цей ефект можливо отримати в тому разі, якщо пацієнт належить до групи високого ризику. Іншими словами, чим більше у хворого із симптомами NSTEMI чинників ризику, пов'язаних зі швидким погіршенням його клінічного стану, тим швидше й активніше мають бути проведені інвазивна діагностика і ПКВ [1, 4, 5, 29]. Відомо, що коронарний кровоплин у пацієнтів з ГКС з нестійкою елевацією сегмента ST не є статичним явищем, і за відсутності лікування у таких хворих може розвинути STEMI або навіть виникнути раптова смерть. Моніторинг гемодинаміки у хворих з NSTEMI у спокої демонструє транзиторні епізоди зменшення коронарного кровоплину, який не задовольняє нагальну потребу міокарда в кисні, що відіграє головну роль у розвитку ангінозних нападів у спокої [8, 31].

Ураження артерії, при якому коронарний кровоплин епізодично змінюється, називається динамічним [11, 20]. Динамічні стенози розвиваються унаслідок двох явищ: фокального вазоспазму, який виникає у «здоровій» частині стінки артерії в місці ураження [21], та транзиторної агрегації тромбоцитів у місці атеросклеротично зміненої стінки [13]. Обидва феномени виявляють за допомогою ангіографії, виконаної під час нестабільного стану хворих [13, 17, 21, 41]. Таким чином, періодичні епізоди формування тромбів, які змінюються епізодами його розпаду, можуть становити патоморфологічну основу NSTEMI та нестабільної стенокардії з ризиком утворення оклюзійного тромбу, котрий спричинить розвиток ІМ або раптової смерті [9, 12, 35].

Звісно, міокард у зоні кровопостачання ураженої коронарної артерії, більшою чи меншою мірою, страждає від епізодів ішемії під час нестабільного коронарного кровоплину. Під час розвитку раптової ішемії першою відповіддю міокарда є набряк кардіоміоцитів з подальшою втратою їх здатності скорочуватися. Ангіографічно набряк у зоні кардіоміоцитів та інтерстицію у клінічній практиці може виявлятися як синдром slow flow, або синдром повільного кровоплину, в дистальному руслі коронарної артерії в зоні гострого ІМ (див. рис. 2). Далі відбувається збільшення внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} та вільних радикалів. Якщо тяжка ішемія міокарда (яка, наприклад, може розвинути під час епізоду нашарування тромбоцитних мас із супроводженням спазму епікардіальної артерії) триватиме достатньо довго (близько 2 год), настає загибель клітин в ішемізованій зоні, що

призводить до розвитку гострого ІМ. Порочне коло повторних епізодів тромбоутворення, якщо воно не переривається природно, треба перервати за допомогою медикаментозного та/або інтервенційного методів лікування, щоб не допустити розвитку трагічного сценарію. Медикаментозна терапія має містити антиангінальні, антитромботичні препарати, а також антиагреганти та антикоагулянти. Якщо попри застосування цих препаратів нестабільний стан хворого триває, слід розглянути питання проведення ургентної інтервенційної процедури. Зазвичай медикаментозне лікування стабілізує стан хворого, й ангіографію можна провести в інші терміни (через 48–72 год) або навіть у плановому порядку (вибіркове втручання).

Факт своєчасного відновлення кровоплину у хворих з високим ризиком тромботичних ускладнень підтверджується аналізом віддалених результатів змін стану систолічної функції ЛШ у групі контролю (група 4; n=27). Групу становили пацієнти, які мали всі показання для проведення ургентного стентування, але з різних причин відмовилися від проведення ревазуляризації після завершення КВГ. У пацієнтів саме цієї групи не виявлено позитивної динаміки відновлення функції та адекватних змін об'ємів ЛШ. ФВ ЛШ у цих хворих зменшилася з $(52,5 \pm 3,5)$ до $(51,1 \pm 4,6)$ % через 12 міс спостереження (див. табл. 2). Факт відсутності позитивних змін систолічної функції ЛШ підтверджується статистично незначущою зміною КСО – $(56,1 \pm 7,7)$ мм³ до проведення КВГ та $(59,9 \pm 13,1)$ мм³ через 12 міс, а також статистично незначущою зміною КДО – $(125,6 \pm 19,9)$ мм³ до проведення КВГ та $(133,3 \pm 13,7)$ мм³ через 12 міс (див. табл. 2).

Пацієнти груп 2 і 3 – це ті, кому процедура ревазуляризації виконувалася в плановому порядку, тобто в період від 4 до 180 діб від початку захворювання. Інакше кажучи, це пацієнти, які були успішно стабілізовані за допомогою оптимальної медикаментозної терапії. Згодом їм провели КВГ, після чого, вже в абсолютно стабільному стані, виконали реконструкцію коронарного русла. Частині цих пацієнтів було проведено планове коронарне стентування (група 2, n=61), а частині – коронарне шунтування (група 3, n=12). Статистично значуще поліпшення ФВ ЛШ через 12 міс спостерігали в групі 2: зростання показника з $(57,5 \pm 4,9)$ % під час первинного обстеження до $(60,8 \pm 5,3)$ % через 12 міс ($p < 0,0001$; див. табл. 2). Факт поліпшення стану систолічної функції ЛШ у пацієнтів групи планового стентування був підтверджений тенденцією до зменшення показників КСО: $(45,9 \pm 11,1)$ мм³ до стентування та $(42,6 \pm 12,4)$ мм³ через

12 міс після стентування (див. табл. 2). Статистично значущих змін у групі коронарного шунтування (групі 3) не виявлено. Ймовірно, це пов'язано, по-перше, з малою кількістю пацієнтів у групі хірургічного лікування NSTEMI, по-друге, з більшою тяжкістю ураження коронарних артерій за даними ангіографії в пацієнтів, які мали показання для хірургічного лікування ІХС.

У дослідженні, результати якого ми публікуємо, проводили оцінку стану систолічної функції ЛШ у пацієнтів з NSTEMI через 12 міс спостереження від моменту першої госпіталізації з таким діагнозом. Крім того, визначали ФК стенокардії у хворих з NSTEMI за цей термін спостереження. Аналізували результати різних видів реваскуляризації (ургентного та планового стентування, або планового коронарного шунтування), а також медикаментозного лікування цих хворих. Дослідження показало, що коронарне стентування пацієнтів з NSTEMI, як ургентне, так і планове, поліпшує функціональний стан хворих, нормалізує об'ємні показники ЛШ та поліпшує регіонарну і загальну скоротливість ЛШ. У пацієнтів з NSTEMI, яким інтервенційну або хірургічну реваскуляризацію не проводили, поліпшення показників систолічної функції ЛШ у довгостроковому періоді не спостерігали; навпаки, ФВ ЛШ у хворих цієї групи погіршилася. У групі коронарного шунтування поліпшення показників скоротливості ЛШ також не виявлено. Можливо, це пов'язано з малою чисельністю групи та початково тяжчим хронічним ураженням коронарних артерій у цих хворих.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція та проєкт дослідження, редагування тексту – М.С., Ю.С.; збір матеріалу, огляд літератури, написання статті – Ю.К.; статистичне опрацювання даних – М.С., Ю.К.

Література

1. Anderson J.L., Adams C.D., Antman E.M. et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) // J. Am. Coll. Cardiol.– 2007.– Vol. 50.– P. 157. doi: 10.1161/01.cir.102.14.1739.
2. Badimon L., Padro T., Vilahur G. Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease // Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.– 2012.– Vol. 1.– P. 60–74. doi: 10.1177/2048872612441582.
3. Badings E.A., The S.H., Dambrink J.H. et al. Early or late intervention in highrisk non-ST-elevation acute coronary syndromes: results of the ELISA-3 trial // EuroIntervention.– 2013.– Vol. 9.– P. 54–61. doi: 10.4244/eijv9i1a9.
4. Bassand J.P., Hamm CW, Ardissino D. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non–ST-segment elevation acute coronary syndromes // Eur. Heart J.– 2007.– Vol. 28.– P. 1598–660. doi: 10.1093/eurheartj/ehm499.
5. Bavry A.A., Kumbhani D.J., Rassi A.N. et al. Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes: a meta-analysis of contemporary randomized clinical trials // J. Am. Coll. Cardiol.– 2006.– Vol. 48.– P. 1319–1325. doi: 10.1016/j.jacc.2006.06.050.
6. Brooks G.C., Lee B.C., Rajni Rao R. et al. Predicting Persistent Left Ventricular Dysfunction Following Myocardial Infarction: PREDiction of ICd Treatment Study (PREDICTS) // J. Am. Coll.

ВИСНОВКИ

1. Проведене коронарне стентування в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда без стійкої елевації сегмента ST у різні терміни від початку розвитку симптомів захворювання статистично значуще поліпшує функціональні й об'ємні показники роботи міокарда. Статистично значуще збільшення фракції викиду лівого шлуночка після процедури реваскуляризації спостерігали не лише в групі пацієнтів, яким перкутанне коронарне втручання проведене за ургентними показаннями (в перші 72 год від початку захворювання), а також у тих хворих, яким коронарне стентування проведено у термін від 4 до 180 діб від моменту діагностики гострого інфаркту міокарда без елевації сегмента ST (група планової реваскуляризації).

2. Відсутність перкутанних процедур у лікуванні пацієнтів з гострим інфарктом міокарда без стійкої елевації сегмента ST з ознаками високого ризику ускладнень призводить до погіршення клінічного стану і відсутності ознак відновлювальних процесів, які мали б виявлятися зростанням фракції викиду та оптимізацією об'ємів міокарда лівого шлуночка.

3. Поліпшення функціональних і об'ємних показників функції лівого шлуночка, зумовлене коронарним стентуванням на тлі оптимальної медикаментозної терапії, привело в довгостроковому спостереженні до статистично значущого зменшення функціонального класу стенокардії в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда без стійкої елевації сегмента ST, що поліпшує якість життя цих хворих.

- Cardiol.– 2016.– Vol. 67.– P. 1186–1196. doi: 10.1016/j.jacc.2015.12.042.
7. Buller C.E., Dzavik V., Carere R.G. et al., for the TOSCA Investigators. Primary stenting versus balloon angioplasty in occluded coronary arteries: The Total Occlusion Study of Canada (TOSCA) // *Circulation*.– 1998.– Vol. 100.– P. 236–242. doi: 10.1161/01.cir.100.3.236.
 8. Chierchia S., Brunelli C., Simonetti I. et al. Sequence of events in angina at rest: primary reduction in coronary flow // *Circulation*.– 1980.– Vol. 61.– P. 759. doi: 10.1161/01.cir.61.4.759.
 9. Crawford T. Pathology of ischaemic heart disease.– London: Butterworths, 1977.– 48 p. doi: 10.1007/978-94-010-3347-3_1.
 10. Davi G., Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis // *New Engl. J. Med*.– 2007.– Vol. 357.– P. 2482–2494. doi: 10.1056/nejmra071014.
 11. Epstein S.E., Talbot T.L. Dynamic coronary tone in precipitation, exacerbation and relief of angina pectoris // *Am. J. Cardiol*.– 1981.– Vol. 48.– P. 797. doi: 10.1016/0002-9149(81)90160-0.
 12. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion // *Circulation*.– 1985.– Vol. 71.– P. 699–708. doi: 10.1161/01.cir.71.4.699.
 13. Holmes D.R., Hartzler G.O., Smith H.C., Fuster V. Coronary artery thrombosis in patients with unstable angina // *Br. Heart J*.– 1981.– Vol. 45.– P. 411. doi: 10.1136/hrt.45.4.411.
 14. Kofoed K.F., Kelbak H., Hansen P.R. et al. Early versus standard care invasive examination and treatment of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: VERDICT randomized controlled trial // *Circulation*.– 2018.– Vol. 138.– P. 2741–2750. doi: 10.1161/circulationaha.118.037152.
 15. Krumholz H.M., Anderson J.L., Bachelder B.L. et al. ACC/AHA 2008 Performance Measures for Adults With STElevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures for ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) // *Circulation*.– 2008.– Vol. 118.– P. 2596–2648. doi: 10.1161/circulationaha.108.191099.
 16. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy // *New Engl. J. Med*.– 2013.– Vol. 368.– P. 2004–2013. doi: 10.1056/nejmra1216063.
 17. Mandelkorn J.B., Wolf N.M., Singh S. et al. Intracoronary thrombus in nontransmural myocardial infarction and in unstable angina pectoris // *Am. J. Cardiol*.– 1983.– Vol. 52.– P. 1. doi: 10.1016/0002-9149(83)90059-0.
 18. Mandelzweig L., Battler A., Boyko V. et al. The Second Euro Heart Survey on Acute Coronary Syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean basin in 2004 // *Eur. Heart J*.– 2006.– Vol. 27.– P. 2285–2293. doi: 10.1093/eurheartj/ehl196.
 19. Marino P., Zanolta L., Zardini P. Effect of streptokinase on left ventricular modeling and function after myocardial infarction: the GISSI trial // *J. Am. Coll. Cardiol*.– 1989.– Vol. 14.– P. 1149–1158. doi: 10.1016/0735-1097(89)90409-9.
 20. Maseri A., Chierchia S., Davies G.J., Fox K.M. Variable susceptibility to dynamic coronary obstruction: an elusive link between coronary atherosclerosis and angina pectoris // *Am. J. Cardiol*.– 1983.– Vol. 52.– P. 46A. doi: 10.1016/0002-9149(83)90176-5.
 21. Maseri A., Pesola A., Marzilli M. et al. Coronary vasospasm in angina pectoris // *Lancet*.– 1977.– Vol. 1.– P. 713. doi: 10.1016/s0140-6736(77)92164-x.
 22. McManus D.D., Gore J., Yarzebski J. et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI // *Am. J. Med*.– 2011.– Vol. 124.– P. 40–47. doi: 10.1016/j.amjmed.2010.07.023.
 23. Mehta S.R., Cannon C.P., Fox K.A. et al. Routine vs selective invasive strategies in patients with acute coronary syndromes: a collaborative meta-analysis of randomized trials // *JAMA*.– 2005.– Vol. 293.– P. 2908–2917. doi: 10.1001/jama.293.23.2908.
 24. Mehta S.R., Granger C.B., Boden W.E. et al. TIMACS Investigators. Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes // *New Engl. J. Med*.– 2009.– Vol. 360.– P. 2165–2175. doi: 10.1056/nejmoa0807986.
 25. Miller A.L., Chadi Dib, Li Li et al. Left Ventricular Ejection Fraction Assessment Among Patients with Acute Myocardial Infarction and Its Association with Hospital Quality of Care and Evidence-Based Therapy Use // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*.– 2012.– Vol. 5.– P. 662–671. doi: 10.1161/circoutcomes.112.965012.
 26. Miller A.L., Gosch K., Daugherty S.L. et al. Failure to Reassess Ejection Fraction after Acute Myocardial Infarction in Potential Implantable Cardioverter Defibrillator Candidates: Insights from the Translational Research Investigating Underlying Disparities in Acute Myocardial Infarction Patients' Health Status (TRIUMPH) Registry // *Am. Heart J*.– 2013.– Vol. 166 (4).– P. 737–743. doi: 10.1016/j.ahj.2013.07.019.
 27. Milosevic A., Vasiljevic-Pokrajcic Z., Milasinovic D. et al. Immediate versus delayed invasive intervention for non-STEMI patients: the RIDDLE-NSTEMI study // *JACC Cardiovasc. Interv*.– 2016.– Vol. 9.– P. 541–549. doi: 10.1016/j.jcin.2015.11.018.
 28. Montalescot G., Cayla G., Collet J.P. et al., ABOARD Investigators. Immediate vs delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial // *JAMA*.– 2009.– Vol. 302.– P. 947–954. doi: 10.1001/jama.2009.1267.
 29. National Institute for Clinical Excellence. NICE guideline: unstable angina and NSTEMI: the early management of unstable angina and non-ST-segment-elevation myocardial infarction.2010. Available at: <http://guidance.nice.org.uk/CG/Wave14/24#keydocs>. Accessed February 2, 2010. doi: 10.1016/b978-1-4160-3773-6.10060-6.
 30. Neumann F.J., Kastrati A., PogatsaMurray G. et al. Evaluation of prolonged anti-thrombotic pretreatment (cooling-off strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial // *JAMA*.– 2003.– Vol. 290.– P. 1593–1599. doi: 10.1001/jama.290.12.1593.
 31. O'Donoghue M., Boden W.E., Braunwald E. et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-STsegment elevation myocardial infarction: a meta-analysis // *JAMA*.– 2008.– Vol. 300.– P. 71–80. doi: 10.1001/jama.300.1.71.
 32. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myo-

- cardial infarction: experimental observations and clinical implications // *Circulation*.– 1990.– Vol. 81.– P. 1161–1172. doi: 10.1161/01.cir.81.4.1161.
33. Rouleau J.L., de Champlain J., Klein M. et al. Activation of neurohumoral systems in postinfarction left ventricular dysfunction // *J. Am. Coll. Cardiol.*–1993.– Vol. 22.– P. 390–398. doi: 10.1016/0735-1097(93)90042-y.
 34. Savonitto S., Ardissino D., Granger C.B. et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes // *JAMA*.– 1999.– Vol. 281.– P. 707–713. doi: 10.1001/jama.281.8.707.
 35. Sinapius D. Häufigkeit und Morphologie der Coronarthrombose und ihre Beziehungen zur anti-thrombotischen und fibrinolytischen Behandlung // *Klin. Wochenschr.*– 1965.– Vol. 43.– P. 37. doi: 10.1007/bf01485588.
 36. Sutton M., Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction // *Circulation*.– 2000.– Vol. 101.– P. 2981–2988. doi: 10.1161/01.cir.101.25.2981.
 37. Terkelsen C.J., Lassen J.F., Norgaard B.L. et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort // *Eur. Heart J.*– 2005.– Vol. 26.– P. 18–26. doi: 10.1093/eurheartj/ehi002.
 38. Thiele H., Rach J., Klein N. et al. LIPSIA-NSTEMI Trial Group. Optimal timing of invasive angiography in stable non-ST-elevation myocardial infarction: the Leipzig Immediate versus early and late Percutaneous Coronary Intervention Trial in NSTEMI (LIPSIA-NSTEMI trial) // *Eur. Heart J.*– 2012.– Vol. 33.– P. 2035–2043. doi: 10.1093/eurheartj/ehr418.
 39. Touchstone D.A., Beller G.A., Nygaard T.W. et al. Effects of successful intravenous reperfusion therapy on regional myocardial function and geometry in humans: a topographic assessment using twodimensional echocardiography // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1989.– Vol. 13.– P. 1506–1513. doi: 10.1016/0735-1097(89)90340-9.
 40. Van't Hof A.W.J., de Vries S.T., Dambrink J.-H.E. et al. A comparison of two invasive strategies in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: Results of the early or late intervention in unstable angina (elisa) pilot study2b/3a upstream therapy and acute coronary syndromes // *Eur. Heart J.*– 2003.– Vol. 24.– P. 1401–1405. doi: 10.1016/s0195-668x(03)00259-8.
 41. Vetovec G.W., Leinbach R.C., Gold H.K., Cowley M.J. Intracoronary thrombolysis in syndromes of unstable ischemia: angiographic and clinical results // *Am. Heart J.*– 1982.– Vol. 104.– P. 946. doi: 10.1016/0002-8703(82)90268-x.
 42. Warren S.E., Royal H.D., Markis J.E. et al. Time course of left ventricular dilation after myocardial infarction: influence of infarct-related artery and success of coronary thrombolysis // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1988.– Vol. 11.– P. 12–19. doi: 10.1016/0735-1097(88)90159-3.
 43. White H.D., Cross D.B., Elliott J.M. et al. Long-term prognostic importance of patency of the infarct-related coronary artery after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction // *Circulation*.– 1994.– Vol. 89.– P. 61–67. doi: 10.1161/01.cir.89.1.61.

Функциональное состояние левого желудочка сердца у пациентов с острым инфарктом миокарда без элевации сегмента ST после реваскуляризации миокарда, короткая проводилась в разные сроки от начала симптомов заболевания

М.Ю. Соколов, Ю.В. Кашуба, Ю.Н. Соколов

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

Цель работы – оценить влияние реваскуляризации миокарда, проведенной больным с острым инфарктом миокарда без стойкой элевации сегмента ST (non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI) в разные сроки от начала симптомов, на состояние систолической функции левого желудочка (ЛЖ), а также на функциональный класс стенокардии через 12 мес наблюдения.

Материалы и методы. Пациенты с NSTEMI, вошедшие в исследование (n=128), были разделены по времени проведения реваскуляризации (ургентная или плановая), а также по способу реваскуляризации (коронарное стентирование или шунтирование) на 5 групп, включая группу больных, которым реваскуляризация не проводилась. Группу 1 (n=28) составили пациенты, которым были проведены ургентные коронаровентрикулография (КВГ) и стентирование ad hoc в первые 72 ч от начала симптоматики. В группу 2 (n=61) вошли пациенты, которым КВГ и коронарное стентирование проводились в плановом порядке через 72 ч и больше (до нескольких месяцев) от начала развития симптомов. В группу 3 (n=12) вошли пациенты, которым в плановом порядке было проведено коронарное шунтирование. Группа 4 (n=27) состояла из больных с NSTEMI, которым после ургентной КВГ реваскуляризацию не проводили (контрольная группа). В группу 5 (n=101) вошли пациенты всех перечисленных групп, которым была проведена реваскуляризация каким-либо способом. Больным всех групп была проведена исходная КВГ, определен исходный уровень кардиальных тропонинов, проведены ангиографическое и ультразвуковое исследование ЛЖ по стандартным методикам для оценки исходных показателей регионарной и общей сократимости миокарда. При отсутствии противопоказаний больным групп 2 и 3 проводили тесты с дозированной физической нагрузкой для определения функционального класса (ФК) стенокардии. Во время краткосрочного (при выписке из стационара, через 1 мес и через 3 мес после выписки), а также долгосрочного (через 6 мес и через 1 год) наблюдений больным повторно определяли фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, оценивали регионарную сократимость ЛЖ и ФК стенокардии.

Результаты и обсуждение. Данные теста с дозированной физической нагрузкой показали: если до реканализации стенокардию 0–I ФК не регистрировали ни в одном случае, то через 6 мес наблюдения этот показатель составлял 70,6 %, а через 12 мес – 73,8 %. Количество случаев тяжелой стенокардии уменьшилось с 43,8 % при первич-

ном обстеженні до 7,7 % через 12 мес. Аналіз показателів регіонарної та загальної скоротимості ЛЖ виявив статистично значиме покращення цих показателів у пацієнтів з NSTEMI через 12 мес, як в групі ургентного, так і в групі планового стентування. Кількість нормокінетических сегментів збільшилась на 10 % (с 84,2 до 94,2 %), а гіпокінетических – зменшилось більше ніж в 2 рази (с 16,5 до 6,8 %). ФВ ЛЖ за 12 мес спостереження, як в групі ургентного, так і в групі планового стентування, статистично значимо збільшилась. В контрольній групі, як і в групі коронарного шунтування, статистично значимих позитивних змін ФВ ЛЖ через 12 мес після NSTEMI не спостерігали.

Висновки. Коронарне стентування, як ургентне, так і планове, у пацієнтів з NSTEMI, по даним спостереження в течение 12 мес, статистично значимо покращує функціональні та об'ємні показателі ЛЖ. Покращення цих показателів статистично значимо знизило ФК стенокардії у пацієнтів з NSTEMI, що покращило якість життя цих хворих.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда без элевации сегмента ST, коронаровентрикулография, коронарное стентирование, эхокардиография, сократительная способность миокарда, фракция выброса левого желудочка.

Functional condition of the left ventricle after myocardial revascularization in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction at different times from the onset of symptoms

M.Yu. Sokolov, Yu.V. Kashuba, Yu.M. Sokolov

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology» of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The aim – to be conducted in order to determine the effect of myocardial revascularization performed at different times from the onset of symptoms in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) on the function of left ventricular (LV) contractility during long-term follow-up (within 1 year) according to echocardiography. In addition, the study evaluated the functional state of the LV in patients with NSTEMI who did not undergo revascularization of the myocardium.

Materials and methods. Patients with NSTEMI included in the study (n=128) were divided into 5 groups according to the time of revascularization (emergent or selective revascularization), as well as by the method of revascularization (stenting or bypass grafting), including a group of patients who did not undergo revascularization. Group 1 consisted of patients (n=28) who underwent emergent coronary angiography and ad hoc stenting in the first 72 hours from the onset of symptoms. Group 2 included patients (n=61) who underwent coronary angiography and coronary stenting in a planned manner after 72 hours or more from the onset of symptoms. Group 3 included patients (n=12) who underwent a scheduled bypass operation selectively. Group 4 consisted of patients with NSTEMI (n=27) who, after emergent coronary angiography, did not undergo revascularization control group. And group 5 is a general revascularization group, which consists of patients from all of the above groups (n=101) who underwent revascularization in any way. Patients of all groups underwent initial coronary angiography, determined the initial level of cardiac troponins, performed an ultrasound examination of the left ventricle using a standard technique to evaluate the initial indicators of regional and general myocardial contractility. In the absence of contraindications (patients of groups 2 and 3), tests with dosed physical activity were performed (to identify the class of angina pectoris). During the short-term (upon discharge from the hospital, after 1 month and after 3 months), as well as long-term (after 6 months and after 1 year), the parameters of the left ventricular contractile function – the ejection fraction (LVEF) were repeatedly measured and the functional class of angina was determined.

Results and discussion. An analysis of the results of testing with dosed physical activity revealed the following: if class 0–I angina before stenting in patients with NSTEMI stenting was 0 % of cases, then after 6 months of observation this figure was 70.6 %, and 12 months after stenting – 73.8 %. The number of cases of severe angina pectoris decreased from 44.1 % during the initial examination to 7.7 % after 12 months of follow-up. An analysis of the results of indicators of regional and general LV contractility revealed a significantly significant improvement in these parameters in patients with NSTEMI after 12 months in both the urgent group and the planned stenting group. The number of normokinetic segments increased by 10 % (from 84.2 to 94.2 %), and the number of hypokinetic segments decreased by more than 2 times (from 16.5 to 6.8 %). LVEF indicators for 12 months of observation both in the urgent group and in the planned stenting group significantly increased. In the control group, as well as in the coronary bypass group, no significant changes in LV contractile function were observed for 12 months after NSTEMI.

Conclusions. Coronary stenting, both urgent and planned, in patients with NSTEMI, according to a year of observation, significantly improves the functional and volume indicators of LV. The improvement of these indicators significantly reduced the class of angina in NSTEMI patients after stenting, which improved the quality of life of these patients.

Key words: non-ST-segment elevation myocardial infarction, coronary angiography, coronary stenting, echocardiography, myocardial contractility, left ventricle ejection fraction.