

УДК 616.127-005.8-036.11-053-055.1

О.В. Щербак

## ХАРАКТЕР СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА ПРИ РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ ФОРМАХ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ГЕНДЕРНО-ВІКОВИХ ВІДМІННОСТЯХ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕ Q-ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Резюме.** Результати дослідження продемонстрували, що гострі форми ішемічної хвороби серця, на відміну від стабільної стенокардії напруги, асоціюються з більш тяжкими порушеннями структурно-функціонального стану міокарда: більш тяжкою дилатацією лівого передсердя, збільшенням систолічного і діастолічного міокардіального стресу, більш тяжкими структурними ураженнями великих артерій і коронарних судин і збільшенням частоти реєстрації ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка. Жіноча стать у пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда асоціювалася з погіршенням скоротливої функції лівого шлуночка, погір-

шенням релаксаційних можливостей міокарда, більш тяжким структурним ремоделюванням великих артерій і коронарних судин, збільшенням концентричної гіпертрофії. Старечий вік пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда асоціювався з погіршенням діастолічної дисфункції, ознаками більш тяжкого структурного ремоделювання великих артерій і коронарних судин, збільшенням частоти ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка відповідно.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, не Q-інфаркт міокарда, структурно-функціональний стан міокарда, гендерно-вікові відмінності.

**Вступ.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) – одне з найтяжчих захворювань серцево-судинної системи, асоційоване з високим ризиком кардіоваскулярних подій і смерті [5]. Велике значення в прогресуванні ІХС надається процесам ремоделювання міокарда, що включають не тільки збільшення маси міокарда, але й зміну розмірів камер серця і геометричних характеристик шлуночків, в основі яких лежить незбалансована гіпертрофія кардіоміоцитів та стінки судин, прогресуюча реструктуризація цитоархітектоніки міокарда й інтрамуральних артерій з диспропорційним накопиченням позаклітинного матриксу [6]. Як тригерні механізми і фактори, котрі ініціюють структурно-функціональну перебудову серцевого м'яза, окрім гемодинамічних стимулів (перевантаження тиском чи об'ємом), виступає активація "immediate-early" генів, (c-myc, c-jun), неспецифічних факторів росту ( $\beta$ -трансформуючий та інсуліноподібний фактори росту, вазопресин, компоненти ренін-ангіотензинової системи, альдостерон, катехоламіни) виступає поява ендотеліальної дисфункції [2]. Незважаючи на наявність багатьох дискусабельних питань щодо патогенезу ремоделювання міокарда та його дисфункції, беззаперечним є його негативний вплив на прогноз захворювань. Результати досліджень продемонстрували, що ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) після інфаркту міокарда (ІМ) є фактором несприятливого прогнозу [5]. Структурно-функціональний стан міокарда значною мірою визначається віком та статтю пацієнтів. Навіть у практично здорових людей з віком спостерігається порушення діастолічного наповнення, зумовлене збільшенням маси міокарда та зниженням його еластичності [6]. Морфологічно при "старіючому" серці відзначається гіпертрофія міокарда з накопиченням амілоїду та ліпофусцину в кардіоміоцитах. Підвищення ригідності міокарда призводить до порушення релаксації лівого

шлуночка [1]. Вік пацієнтів є фактором ризику серцево-судинних ускладнень, що не модифікується і суттєво впливає на розвиток атеросклерозу, оскільки порушення ліпідного обміну нашаровуються на вікові зміни судинної стінки [5]. Дані європейських дослідників демонструють, що у структурі смертності жінок в європейській популяції серцево-судинні захворювання (ССЗ) становлять близько 55 %, серед чоловіків цей показник становить 43 % [6]. Середній діаметр коронарних судин у жінок достовірно менший, ніж у чоловіків. У жінок частіше, ніж у чоловіків діагностуються одно- і двосудинні ураження (більше у 2 рази), тоді як у чоловіків – трисудинні ураження і ураження лівої коронарної артерії. У жінок частіше визначається мікрovasкулярна ішемія міокарда та ішемія, пов'язана з вазоспазмом [6]. Проте існуючі особливості симптомів, перебігу та розвитку захворювань ССЗ у жінок, порівняно з чоловіками, недостатньо враховуються практикуючими кардіологами.

На даний час проблема гендерно-вікових відмінностей гострих форм ІХС залишається актуальною і недостатньо вивченою, оскільки існує багато суперечливих даних з цього питання.

**Мета дослідження.** Вивчити структурно-функціональний стан міокарда при різних клінічних формах ішемічної хвороби серця (ІХС) та гендерно-вікові особливості в пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда.

**Матеріал і методи.** Проведене дослідження базується на результатах комплексного обстеження 164 пацієнтів, хворих на ІХС з/та без гіпертонічної хвороби (ГХ) віком від 49 до 79 років (у середньому  $64,0 \pm 0,7$ , медіана – 64, інтерквартильний розмах – 57 і 71). 99 із 164 (60,4 %) обстежених були пацієнти чоловічої статі, при співвідношенні чоловіків до жінок – 1,5 до 1.

Основні критерії включення пацієнтів у дослідження: стабільні та гострі форми ІХС

(стабільна стенокардія напруги II-III ФК, гострий Q- і не Q-ІМ і нестабільна стенокардія); гострий ІМ ЛШ, що виник вперше; вік пацієнтів до 80 років; інформаційна згода хворого взяти участь у дослідженні.

Як критерії виключення з дослідження розглядали: 1) перенесений у минулому і повторний гострий ІМ; 2) стабільну стенокардію напруги I або IV ФК; 3) вік пацієнтів 80 років і старше; 4) синоатріальну і атріовентрикулярну блокади II-III ступеня; 5) хронічну серцеву недостатність (ХСН) ІІБ-III стадій; 6) захворювання дихальної системи, нирок і печінки, які супроводжувались ознаками легеневої, ниркової та печінкової недостатності; 7) наявність ревматичних та уроджених вад серця, ідіопатичних та запальних уражень міокарда і 8) зловживання алкоголем.

Для проведення аналізу результатів вихідного дослідження розподіл обстежених пацієнтів на різні клінічні групи проводили за наступним принципом:

за клінічною формою ІХС (1-ша група – пацієнти зі стабільною стенокардією напруги II-III ФК, 2-га – із гострим Q-ІМ, 3-тя – з нестабільною стенокардією і 4-та – із гострим не Q-ІМ відповідно).

Основну клінічну групу склали пацієнти з гострим не Q-ІМ ЛШ, які стали ключовим об'єктом проведеного нами дослідження. В основній клінічній групі (пацієнти з не Q-ІМ) розподіл проводили:

- за гендерним цензом (1-ша група – чоловіки і 2-га – жінки відповідно);
- за віковим цензом (1-ша група – пацієнти до 70 років і 2-га – особи 70 років і старше відповідно).

Результати вікового розподілу свідчили, що в дослідження були включені пацієнти трьох вікових груп: 57 (34,8 %) осіб зрілого (45-59 років), 81 (49,4 %) – літнього (64-74 роки) і 26 (15,9 %) – старечого віку (75-80 років) відповідно.

Для визначення структурно-функціонального стану міокарда всім хворим проведена ехокардіографія (ЕхоКГ) на ультразвуковому діагностичному апараті “Vivid-7” Dimension GE “Healthcare” (США) у М-, В- і Д-режимах за стандартною методикою з визначенням загальновідомих показників згідно з рекомендаціями [4]. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) в г визначали за формулою Pen Convention, артеріальну жорсткість (АЖ) у мм рт. ст. / мл за формулою, де АЖ = пульсовий АТ у мм рт. ст. / ударний об'єм ЛШ у мл [7]. Для дослідження сегментарної скоротливості ЛШ оцінювали порушення скоротливості сегментів, згідно з 16-сегментною моделлю будови ЛШ [4]. Для кількісної оцінки скоротливості ЛШ визначали рухомість кожного сегмента ЛШ у балах від 1 до 5, де 1 бал відповідав нормокінезії (систолична екскурсія ендокарда > 5 мм), 2 бали – гіпокінезії (систолична екскурсія ендокарда – 2-5 мм); 3 бали – акінезії (систолична

екскурсія ендокарда < 2 мм або відсутня); 4 бали – дискінезії (зворотний рух ендокарда під час систоли) і 5 балів – аневризма (діастолічна деформація стінки) [7]. При цьому визначали: 1) ступінь порушення локальної скоротливості ЛШ (СПЛС) за формулою, де  $СПЛС = (загальна\ сума\ балів\ 16\ візуалізованих\ сегментів - 16) / кількість\ сегментів\ з\ порушеною\ скоротливістю$  і 2) індекс асинергії (ІА) за формулою, де  $ІА = загальна\ сума\ балів\ 16\ візуалізованих\ сегментів / 16$  [7].

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft „Statistica” v. 10.0 згідно з рекомендаціями [3]. У разі кількісних величин отримані результати були представлені у вигляді медіани і інтерквартильного розмаху (25 і 75 процентилі) і в разі відносних величин (відображали частоту ознаки у вибірці) у вигляді відсотків (%). Порівняння відносних величин (%) проводили за допомогою критерію  $\chi^2$ , кількісних величин незалежних вибірок – за медіанним критерієм та критерієм Манна-Уїтні [3].

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Результати ЕхоКГ-дослідження при різних формах ІХС (табл. 1) свідчили, що в пацієнтів із гострими формами (2-4-та групи в табл.), порівняно зі ССН (1-ша група), спостерігалось суттєве збільшення розміру лівого передсердя (ЛП) ( $p < 0,0004$ ) і відповідно, співвідношення ЛП/dA ( $p < 0,005$ ). Натомість зменшення величини співвідношення кінцево-діастолічного розміру (КДР)/ЛП ( $p < 0,03$ , достовірність визначена лише по відношенню до груп Q-ІМ і НС) могло свідчити про переважне збільшення ЛП порівняно з ЛШ, внаслідок погіршення як діастолічної, так і систолічної функції міокарда.

Найбільш принциповими ЕхоКГ-зміними в пацієнтів із гострими формами ІХС порівняно зі ССН, на наш погляд, слід було вважати: збільшення величини індексу асинхронності (показник ІА,  $p < 0,004$ ) і сегментарного порушення локальної скоротливості (СПЛС,  $p < 0,02$ ), систолічного (МСсис.,  $p < 0,02$ ) і діастолічного міокардіального стресу (МСдіас.,  $p < 0,03$ ) та АЖ (показник АЖ,  $p < 0,05$ ), що відбувалося за відсутності достовірних змін величини глобальної ФВ ЛШ. Отже, отримані нами дані констатували відомий факт про те, що в пацієнтів із гострими формами ІХС домінуючими складовими функціональних розладів є порушення локальної скоротливості, які і призводять до збільшення механічного напруження стінок і компенсаторної дилатації ЛП. Не виключається той факт, що на більш пізніх стадіях ремоделювання такі зміни будуть призводити до порушень глобальної скоротливості ЛШ.

З іншого боку, результати аналізу підтверджували відомі дані і демонстрували, що в групі пацієнтів із Q-ІМ (2-га група), порівняно з іншими формами ІХС (1-ша, 3-тя, 4-та групи), реєструвалися більш тяжкі порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки. Так, у пацієнтів із Q-ІМ, на відміну від всіх інших груп, реєстрували суттєве

Таблиця 1

**Характер порушень структурно-функціонального стану міокарда залежно від клінічної форми ішемічної хвороби серця**

ЕхоКГ-параметри	Групи хворих із різними клінічними формами ІХС			
	1. ССН (n=28)	2. Q-ІМ (n=31)	3. НС (n=28)	4. Не Q-ІМ (n=77)
dA, мм	36 (34; 37)	35 (35; 37)	36 (34; 37)	36 (34; 38)
ЛП, мм	37 (35; 41); P2<0,0001; P3=0,0002; P4=0,0003	45 (42; 48); P1<0,0001; P3=0,05; P4=0,0001	43 (39; 44); P1=0,0002; P2=0,05	41 (40; 43); P1=0,0003; P2=0,0001
ЛП/dA	1,04 (1,00; 1,11); P2<0,0001; P3=0,001; P4=0,004	1,25 (1,17; 1,34); P1<0,0001; P4=0,0003	1,18 (1,07; 1,25); P1=0,001	1,13 (1,07; 1,19); P1=0,004; P2=0,0003
ПП, мм	38 (35; 39); P2<0,0001	43 (40; 45); P1<0,0001; P3=0,003; P4<0,0001	39 (35; 42); P2=0,003	38 (36; 40); P2<0,0001
ЛП/ПП	1,02 (0,93; 1,08); P4=0,03	1,05 (0,97; 1,11)	1,07 (1,00; 1,18)	1,08 (1,00; 1,15); P1=0,03
ПШ, мм	29 (27; 32); P2<0,0001	34 (32; 37); P1<0,0001; P3=0,001; P4=0,01	31 (29; 33); P2=0,001	32 (29; 34); P2=0,01
ПШ/ПП	0,81 (0,72; 0,88)	0,78 (0,72; 0,88)	0,77 (0,71; 0,85)	0,84 (0,78; 0,89)
КСР, мм	40 (38; 42)	41 (39; 44)	39 (37; 42)	42 (38; 44)
КДР, мм	58 (56; 61); P2=0,01	61 (59; 65); P1=0,01	59 (53; 64)	60 (58; 64)
КДР/ЛП	1,54 (1,46; 1,63); P2=0,003; P3=0,02	1,39 (1,29; 1,50); P1=0,003	1,38 (1,23; 1,53); P1=0,02	1,44 (1,37; 1,58)
КДР/ПШ	1,93 (1,80; 2,14)	1,76 (1,64; 2,06)	1,90 (1,81; 2,05)	1,85 (1,78; 2,03)
ФВ, %	55 (50; 58)	54 (45; 62)	53 (48; 60)	52 (44; 59)
ТМд, мм	13 (11; 16)	14 (12; 16)	13 (12; 15)	14 (12; 16)
ТМШПд, мм	13 (11; 15)	14 (12; 16)	13 (12; 14)	13 (12; 15)
ВТМ, ум. од.	0,47 (0,41; 0,50)	0,45 (0,40; 0,50)	0,43 (0,39; 0,49)	0,47 (0,42; 0,51)
ММЛШ/КДО в г/мл	1,62 (1,31; 1,78)	1,65 (1,39; 1,74)	1,53 (1,34; 1,78)	1,63 (1,46; 1,81)
iММЛШ, г/м <sup>2</sup>	183 (135; 213)	192 (175; 222)	176 (137; 198)	192 (158; 228)
Ve/Va	0,90 (0,75; 1,21)	0,98 (0,85; 1,40)	1,03 (0,77; 1,51)	0,90 (0,80; 1,18)
IVRT, мс	101 (79; 122)	102 (76; 116)	91 (74; 111)	108 (83; 124)
МСсис., дин/см <sup>2</sup>	502 (374; 583); P2=0,008; P4=0,01	539 (425; 664); P1=0,008	508 (368; 570)	527 (453; 613); P1=0,01
МСдіас., дин/см <sup>2</sup>	170 (127; 214); P2=0,01; P4=0,02	191 (157; 245); P1=0,01	166 (141; 195)	189 (162; 252); P1=0,02
ІА, бали	1,25 (1,06; 1,25); P2<0,0001; P3=0,003; P4<0,0001	1,75 (1,50; 2,12); P1<0,0001; P3=0,01	1,43 (1,28; 1,59); P1=0,003; P2=0,01; P4=0,003	1,75 (1,50; 2,00); P1<0,0001; P3=0,003
СПЛС, ум. од.	1 (1; 2); P2=0,0006; P3=0,01; P4=0,0002	2 (2; 3); P1=0,0006	2 (1; 3); P1=0,01	2 (1; 3); P1=0,0002
АЖ, мм рт.ст./мл	0,48 (0,38; 0,65); P2=0,03; P3=0,02; P4=0,04	0,56 (0,46; 0,73); P1=0,03	0,60 (0,40; 0,80); P1=0,02	0,55 (0,35; 0,73); P1=0,04

Примітки (тут і надалі): Умовні позначення: ІХС – ішемічна хвороба серця, ССН – стабільна стенокардія напруги, ІМ – інфаркт міокарда, НС – нестабільна стенокардія, dA – діаметр висхідного відділу аорти, ЛП – ліве передсердя, ПП – праве передсердя, ПШ – правий шлуночок, КСР – кінцево-сistolічний розмір, КДР – кінцево-діастолічний розмір, ФВ – фракція викиду, ТМд – товщина міокарда задньої стінки лівого шлуночка в діастолу, ТМШПд – товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу, ВТМ – відносна товщина міокарда, ММЛШ – маса міокарда лівого шлуночка, КДО – кінцево-діастолічний об'єм, iММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка, Ve/Va – відношення швидкості раннього до швидкості пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка, IVRT – час ізоволюметричного розслаблення міокарда; МСсис., МСдіас. – величина систолічного і діастолічного міокардіального стресу, ІА – індекс асинергії, СПЛС – ступінь порушення локальної скоротливості, АЖ – артеріальна жорсткість; Порівняння величин показників між різними групами проведено за допомогою непараметричного множинного порівняння для незалежних груп із використанням медіанного тесту

Таблиця 2

## Характер порушень структурно-функціонального стану міокарда в пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда залежно від статі

ЕхоКГ-параметри	Чоловіки (n=49)	Жінки (n=28)	P
dA, мм	37 (35; 38)	36 (34; 38)	0,39
ЛП, мм	42 (40; 43)	41 (38; 42)	0,15
ЛП/dA	1,14 (1,09; 1,19)	1,10 (1,06; 1,21)	0,55
ПП, мм	38 (35; 40)	37 (36; 40)	0,97
ЛП/ПП	1,11 (1,00; 1,15)	1,05 (1,00; 1,15)	0,40
ПШ, мм	31 (29; 34)	32 (30; 34)	0,33
ПШ/ПП	0,83 (0,76; 0,89)	0,84 (0,80; 0,94)	0,39
КСР, мм	41 (39; 44)	42 (37; 45)	0,85
КДР, мм	62 (59; 64)	59 (54; 62)	0,04
КДР/ЛП	1,45 (1,38; 1,57)	1,43 (1,33; 1,59)	0,51
КДР/ПШ	1,90 (1,81; 2,06)	1,81 (1,68; 1,96)	0,02
ФВ, %	55 (46; 59)	49 (42; 56)	0,04
ТМд, мм	14 (12; 16)	14 (13; 16)	0,43
ТМШПд, мм	13 (13; 15)	13 (12; 14)	0,87
ВТМ, ум. од.	0,45 (0,41; 0,51)	0,47 (0,43; 0,51)	0,20
ММЛШ/КДО в г/мл	1,60 (1,39; 1,81)	1,66 (1,52; 1,80)	0,45
iММЛШ, г/м <sup>2</sup>	196 (158; 228)	183 (160; 230)	0,40
Ve/Va	0,96 (0,80; 1,28)	0,84 (0,80; 0,97)	0,03
IVRT, мс	101 (80; 117)	115 (99; 128)	0,02
МСсис., дин/см <sup>2</sup>	524 (451; 587)	523 (462; 644)	0,47
МСдіас., дин/см <sup>2</sup>	182 (154; 209)	194 (169; 225)	0,16
ІА, бали	1,62 (1,50; 1,87)	1,81 (1,62; 2,21)	0,03
СПЛС, ум. од.	2,0 (1,0; 2,0)	2,0 (2,0; 3,0)	0,09
АЖ, мм рт.ст./мл	0,45 (0,32; 0,66)	0,67 (0,52; 0,87)	0,001

збільшення величини розміру ЛП ( $p < 0,05$ ) і відповідно, співвідношення ЛП/dA ( $p < 0,0004$ ), правого передсердя (ПП) ( $p < 0,004$ ) і правого шлуночка (ПШ) ( $p < 0,02$ ). При цьому, при однаковій величині глобальної фракції викиду (ФВ) ( $p > 0,05$ ), величина ІА була достовірно вищою порівняно з групою ССН і НС ( $p < 0,02$ ), а КДР, СПЛС і АЖ – лише по відношенню до групи ССН ( $p < 0,04$ ).

Привертає увагу той факт, що в групах із Q- і не Q-ІМ не визначали суттєвих відмінностей у показниках глобальної і локальної скоротливості ЛШ. Основними принциповими ЕхоКГ-змiнами між цими групами були ознаки перевантаження ЛП і правих відділів серця, більш суттєві зміни яких визначали в пацієнтів із Q-ІМ. Отже, слід констатувати той факт, що для пацієнтів із Q-ІМ, порівняно з іншими формами ІХС, крім порушень з боку ЛШ, характерними є ознаки суттєвого перевантаження правих відділів серця. Останнє може свідчити про більш глибокі порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки в цих пацієнтів.

Доволі принциповим питанням при оцінці гемодинаміки є виявлення випадків із систолічною дисфункцією міокарда (ФВ ЛШ < 45 %) – як найбільш прогностично несприятливого варіанта

міокардіальної дисфункції у хворих на ІХС. Так, проведений нами аналіз констатував факт зростання частоти реєстрації цих випадків при гострих формах ІХС на відміну від ССН (14,3-24,7 % проти 7,1 %). При цьому достовірні відмінності були визначені лише між групою ССН і не Q-ІМ (7,1 % проти 24,7 %,  $p = 0,04$ ).

Розподіл типів діастолічного трансмітрального кровотоку, які, певним чином, характеризували тяжкість діастолічної дисфункції ЛШ, показав, що серед різних форм ІХС приблизно в половині випадків (42,9-57,1 %) реєстрували порушення релаксації і в значно меншій частці хворих (10,8-24,6 %) – більш тяжкі рестриктивні порушення. Останні зміни мали тенденцію до зростання саме в групах із Q- і не Q-ІМ (19,4-24,6 % проти 10,8-14,2 %), що підтверджувало факт більш тяжких функціональних порушень міокарда ЛШ у пацієнтів із ІМ на відміну від інших форм ІХС. Привертало увагу, що пацієнти із псевдонормальним типом діастолічного трансмітрального кровотоку займали проміжне положення серед виділених типів (29,9-42,9 %).

Певний академічний інтерес викликав аналіз характеру структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Гапау при різних варіантах ІХС. Отримані дані свідчили, що співвідношення кон-

Таблиця 3

## Характер порушень структурно-функціонального стану міокарда в пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда залежно від віку

ЕхоКГ-параметри	Хворі до 70 років (n=48)	Хворі > 70 років (n=29)	P
dA, мм	36 (35; 38)	37 (34; 37)	0,50
ЛП, мм	41 (40; 43)	41 (39; 44)	0,83
ЛП/dA	1,13 (1,07; 1,19)	1,14 (1,07; 1,18)	0,83
ПП, мм	37 (35; 41)	38 (36; 40)	0,91
ЛП/ПП	1,08 (1,00; 1,15)	1,12 (1,00; 1,15)	0,74
ПШ, мм	31 (29; 33)	33 (30; 35)	0,03
ПШ/ПП	0,83 (0,76; 0,87)	0,85 (0,79; 0,94)	0,09
КСР, мм	41 (38; 44)	42 (38; 44)	0,71
КДР, мм	60 (57; 64)	61 (59; 65)	0,33
КДР/ЛП	1,45 (1,38; 1,57)	1,42 (1,35; 1,59)	0,94
КДР/ПШ	1,90 (1,80; 2,06)	1,85 (1,59; 2,00)	0,04
ФВ, %	52 (44; 58)	55 (46; 59)	0,36
ТМд, мм	14 (12; 16)	13 (12; 15)	0,35
ТМШПд, мм	13 (13; 15)	13 (12; 15)	0,97
ВТМ, ум. од.	0,47 (0,42; 0,51)	0,44 (0,41; 0,50)	0,35
ММЛШ/КДО в г/мл	1,65 (1,52; 1,85)	1,59 (1,39; 1,79)	0,33
iММЛШ, г/м <sup>2</sup>	187 (149; 231)	196 (174; 212)	0,50
Ve/Va	0,89 (0,78; 1,07)	1,00 (0,84; 1,29)	0,02
IVRT, мс	109 (89; 125)	104 (79; 117)	0,17
МСсис., дин/см <sup>2</sup>	528 (417; 647)	529 (454; 677)	0,97
МСдіас., дин/см <sup>2</sup>	178 (164; 209)	192 (172; 229)	0,04
ІА, бали	1,59 (1,47; 1,99)	1,78 (1,63; 2,07)	0,03
СПЛС, ум. од.	2,00 (1,00; 3,00)	2,00 (1,00; 3,00)	0,83
АЖ, мм рт.ст./мл	0,43 (0,38; 0,62)	0,59 (0,52; 0,76)	0,04

центричної гіпертрофії (КГ) до ексцентричної гіпертрофії (ЕГ) було найвищим у пацієнтів із ССН – 10 до 1, у той час як у групах із гострими формами ІХС воно знижалося від 2-3 до 1. Отже у пацієнтів із гострими формами ІХС відбувається закономірна трансформація структурно-геометричного ремоделювання ЛШ у бік збільшення ексцентричних моделей. Останнє підтверджується суттєвим зростанням частоти реєстрації ЕГ у цих групах порівняно зі ССН (24,7-29,0 % проти 7,1 %,  $p < 0,05$ ). Крім того, у пацієнтів з ІМ, порівняно з групами ССН і НС, спостерігали зменшення частоти реєстрації НГ (2,6-3,2 % проти 14,3-17,9 %), що набувало статистичної достовірності ( $p < 0,03$ ) лише по відношенню до пацієнтів із не Q-ІМ.

Аналіз ЕхоКГ-показників у пацієнтів основного клінічного масиву (хворі з не Q-ІМ) залежно від гендерного розподілу (табл. 2) продемонстрував більш тяжкі порушення структурно-функціонального стану міокарда в пацієнтів жіночої статі, порівняно з чоловіками, а саме:

- зниження скорочувальної функції ЛШ, що характеризувалося достовірним зменшенням величини ФВ (49 % проти 55 %,  $p = 0,04$ ). Особливістю цих змін було те, що зменшення величини ФВ відбувалося при одночасному зменшенні величини КДР ЛШ (59 проти 62

мм,  $p = 0,04$ ) і відповідно, співвідношення КДР/ПШ (1,81 проти 1,90,  $p = 0,02$ ). Отримані дані ми пояснювали тим, що зниження скоротливої функції ЛШ у жінок із не Q-ІМ відбувалося на тлі домінування концентричних моделей над ексцентричними;

- погіршення діастолічної функції ЛШ, що характеризувалося достовірним зниженням величини  $Ve/Va$  (0,84 проти 0,96,  $p = 0,03$ ) і збільшення IVRT (115 мс проти 101 мс,  $p = 0,02$ ). Отримані дані відображали переважне порушення релаксації міокарда в пацієнтів жіночої статі;
- більш тяжке структурне ремоделювання великих артерій, що характеризувалося достовірним збільшенням величини АЖ (0,67 проти 0,45 мм рт.ст./мл,  $p = 0,001$ );
- погіршення локальної скоротливості ЛШ, що визначалося достовірним збільшенням величини ІА (1,81 проти 1,62,  $p = 0,03$ ).

Аналіз частоти реєстрації випадків із систолічною дисфункцією міокарда продемонстрував тенденцію до збільшення частоти реєстрації цих випадків у пацієнтів жіночої статі (32,1 % проти 20,4 %,  $p = 0,25$ ) і підтвердив факт погіршення

скорочувальної функції ЛШ у жінок з не Q-ІМ порівняно з чоловіками.

Оцінка гендерних особливостей діастолічних порушень у пацієнтів із не Q-ІМ, оцінених за характером трансмітрального кровотоку, свідчила, що в жінок, на відміну від чоловіків, спостерігали тенденцію до збільшення частоти реєстрації порушень релаксації (57,1 % проти 38,8 %,  $p > 0,05$ ) і одночасно найбільш тяжких – рестриктивних порушень (32,1 % проти 20,4 %,  $p > 0,05$ ). Рестриктивні порушення діастолічного трансмітрального кровотоку, як правило, супроводжують систолічну дисфункцію міокарда, частка якої і була вищою в пацієнтів жіночої статі. Натомість факт суттєвого збільшення псевдонормального варіанта діастолічного трансмітрального кровотоку в чоловіків, порівняно з жінками (40,8 % проти 10,7 %,  $p = 0,005$ ), ми пояснювали розвитком більш тяжкої дилатації ЛШ у цих пацієнтів.

У свою чергу, розподіл різних типів структурно-геометричного ремоделювання ЛШ у пацієнтів із не Q-ІМ залежно від статі показав, що в жінок, на відміну від чоловіків, визначали суттєве збільшення частоти реєстрації КГ (89,3 % проти 61,2 %,  $p = 0,008$ ) і зменшення ЕГ (7,1 % проти 34,8 %,  $p = 0,006$ ). При цьому співвідношення КГ до ЕГ у жінок склало 12,5 до 1 при 1,7 до 1 у чоловіків, що свідчило про певні гендерні особливості раннього структурного ремоделювання ЛШ у пацієнтів із не Q-ІМ. Слід зауважити, що частота реєстрації більш рідкісних структурно-геометричних типів, таких, як НГ і КР, приблизно однакова і не перевищувала по групах 4 %.

Результати аналізу ЕхоКГ-дослідження в пацієнтів із не Q-ІМ залежно від вікового цензу (табл. 3) свідчили, що в осіб старечого віку, на відміну від більш молодих пацієнтів, визначається:

- збільшення розміру ПШ (33 проти 31 мм,  $p = 0,03$ ) і відповідно, зменшення величини співвідношення КДР/ПШ (1,85 проти 1,90,  $p = 0,04$ ). Останнє демонструвало вікову зміну співвідношення правого і лівого шлуночків у бік переважання правого;
- збільшення величини  $V_e/V_a$  (1,00 проти 0,89,  $p = 0,02$ ), яке при одночасному зростанні частки псевдонормального і рестриктивного типів діастолічного трансмітрального кровотоку (рис. 3.9) демонструвало суттєве погіршення діастолічних властивостей міокарда. Наведена думка підтверджувалася зростанням величини МС діас. (192 проти 178 дин/см<sup>2</sup>,  $p = 0,04$ ) при практично однаковій величині показника МС сис.;
- ознаки більш тяжкого структурного ремоделювання великих артерій – збільшення величини АЖ (0,59 проти 0,43 мм рт.ст./мл,  $p = 0,04$ ) і коронарних судин – збільшення величини ІА (1,78 проти 1,59 бала,  $p = 0,03$ ).

Аналіз функціонального стану міокарда ЛШ показав, що розподіл випадків із систолічною дисфункцією ЛШ не мав певних вікових розбіжностей. Спостерігалось, що частота їх реєстрації

в групах практично однакова і становила 24,1 % і 25,0 % відповідно ( $p = 0,93$ ).

У свою чергу, аналіз характеру діастолічного трансмітрального кровотоку свідчив про суттєве зменшення частоти реєстрації порушень релаксації в пацієнтів старечого віку (31,0 % проти 54,2 %,  $p = 0,04$ ) порівняно з більш молодими пацієнтами. Останнє відбувалося за рахунок збільшення частоти реєстрації як псевдонормального (41,4 % проти 22,9 %,  $p = 0,08$ ), так і рестриктивного типів (22,9 % проти 27,6 %,  $p = 0,64$ ).

Оцінка характеру структурно-геометричного ремоделювання ЛШ у пацієнтів із не Q-ІМ демонструвала, що в осіб старечого віку, на відміну від більш молодих пацієнтів, визначали суттєве зменшення частоти реєстрації КГ (55,2 % проти 81,3 %,  $p = 0,01$ ) і збільшення – ЕГ (41,4 % проти 14,6 %,  $p = 0,008$ ). При цьому співвідношення КГ до ЕГ у пацієнтів > 70 років склало 1,3 до 1 при 5,6 до 1 у групі більш молодих хворих.

### Висновки

1. У ході проведеного ехокардіографічного дослідження показано, що гострі форми ішемічної хвороби серця, на відміну від стабільної стенокардії напруги, асоціюються з більш тяжкими порушеннями структурно-функціонального стану міокарда: більш тяжкою дилатацією лівого передсердя; збільшенням систолічного і діастолічного міокардіального стресу; більш тяжкими структурними ураженнями великих артерій і коронарних судин (збільшенням артеріальної жорсткості, індексу асинергії та ступеня порушення локальної скоротливості) і збільшенням частоти реєстрації ексцентричної гіпертрофії міокарда.

2. Серед гострих форм ішемічної хвороби серця найбільш тяжкі порушення структурно-функціонального стану міокарда зареєстровані в пацієнтів із Q- і не Q-інфарктом міокарда. Саме в цих пацієнтів, на відміну від осіб із стабільною стенокардією напруги і нестабільною стенокардією, визначали суттєве збільшення величини систолічного і діастолічного міокардіального стресу, індексу асинергії, розмірів лівого та правого передсердь і правого шлуночка, частоти реєстрації випадків систолічної дисфункції міокарда. Принциповими відмінностями між групами з Q- і не Q-інфарктами міокарда були ознаки переважання лівого передсердя і правих відділів серця.

3. Проведений аналіз визначив певні гендерні відмінності ехокардіографічних показників у пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда. Так, жіноча стать в осіб із не Q-інфарктом міокарда асоціювалася з: погіршенням скорочувальної функції лівого шлуночка (зниження фракції викиду), погіршенням релаксаційних можливостей міокарда (зниження відношення швидкості раннього до швидкості пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка, збільшення часу ізоволюметричного розслаблення міокарда), більш тяжким структурним ремоделюванням великих артерій (збільшення артеріальної жорсткості) і коронарних судин (збільшення індексу асинергії), збіль-

шенням концентричної і зменшенням ексцентричної гіпертрофії при їх співвідношенні 12,5 до 1.

Старечий вік пацієнтів із не Q-інфарктом міокарда, на відміну від більш молодих пацієнтів, асоціювався зі зміною співвідношення розмірів правого та лівого шлуночків у бік переважання правого; погіршенням діастолічної дисфункції лівого шлуночка і збільшенням діастолічного міокардіального стресу (зменшення частоти реєстрації релаксаційного і збільшення псевдонормального і рестриктивного типів, збільшення величини діастолічного міокардіального стресу); збільшенням артеріальної жорсткості та індексу асинергії; більш тяжким структурним ремоделюванням лівого шлуночка (зменшення частоти реєстрації концентричної і збільшення ексцентричної гіпертрофії відповідно).

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні динаміки структурно-функціонального стану міокарда при різних клінічних формах ІХС під впливом різних схем лікування з врахуванням гендерно-вікових особливостей хворих із визначенням найбільш оптимальної терапії.

#### ХАРАКТЕР СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГЕНДЕРНО-ВОЗРАСТНЫЕ РАЗЛИЧИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕ Q-ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*О.В. Щербак*

**Резюме.** Результаты исследования показали, что острые формы ишемической болезни сердца, в отличие от стабильной стенокардии напряжения, ассоциируются с более тяжелыми нарушениями структурно-функционального состояния миокарда более тяжелой дилатацией левого предсердия, увеличением систолического и диастолического миокардиального стресса, более тяжелыми структурными поражениями крупных артерий и коронарных сосудов и увеличением частоты регистрации эксцентрической гипертрофии левого желудочка. Женский пол у больных с не Q-инфарктом миокарда ассоциировался с ухудшением сократительной функции левого желудочка, ухудшением релаксационных возможностей миокарда, более тяжелым структурным ремоделюванием крупных артерий и коронарных сосудов, увеличением концентрической гипертрофии. Старческий возраст больных с не Q-инфарктом миокарда ассоциировался с ухудшением диастолической дисфункции, признаками более тяжелого структурного ремоделювания крупных артерий и коронарных сосудов, увеличением частоты эксцентрической гипертрофии левого желудочка соответственно.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, не Q-инфаркт миокарда, структурно-функциональное состояние миокарда, гендерно-возрастные различия.

#### NATURE OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL MYOCARDIUM IN DIFFERENT CLINICAL FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND GENDER-AGE DIFFERENCES IN PATIENTS WITH NOT Q-MYOCARDIAL INFARCTION

*O.V. Shcherbak*

**Abstract.** Results of the study showed that acute forms of coronary heart disease, unlike stable angina are associated with more severe involvement of structural-functional state of the myocardium, more severe dilation of the left atrium, increasing systolic and diastolic myocardial stress, more severe structural lesions of major arteries and coronary vessels and increased frequency of registration eccentric left ventricular hypertrophy. Female sex in patients with non Q-myocardial infarction was associated with deterioration of left ventricular contractile function, worsening of myocardial relaxation opportunities, more severe structural remodeling of large arteries and coronary vessels, increasing concentric hypertrophy. Old age patients with non Q-myocardial infarction are associated with worsening diastolic dysfunction, signs of more severe structural remodeling of large arteries and coronary vessels, increase the frequency of eccentric left ventricular hypertrophy respectively.

**Key words:** coronary heart disease, not Q-myocardial infarction, structural and functional state of the myocardium, gender-age difference.

M.I. Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 4 (76). – P. 205-211

© О.В. Щербак, 2015

Надійшла до редакції 14.09.2015 року