

УДК 616-005.4-037: 612.13

# Клінічні і гемодинамічні чинники, що впливають на віддалений прогноз при ішемічній хворобі серця

В.А.Чернишов

*Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України, Харків*

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, клінічний перебіг, гемодинамічні чинники, віддалений прогноз

**Р**ізноманітність перебігу коронарного атеросклерозу обумовлюється впливом на нього низки чинників, що можуть змінювати віддалений прогноз хворих. В цьому випадку виникають певні складнощі в прогнозуванні наслідків захворювання, бо у одних хворих після першого в житті коронарного інциденту настає тривала ремісія, у інших — захворювання набуває стабільний перебіг або спостерігається його неухильне прогресування у вигляді виникнення повторного інфаркту міокарда (ІМ), появи аритмій, розвитку серцевої недостатності (СН) [3]. Оскільки встановлення прогнозу при ішемічній хворобі серця (ІХС) потребує урахування певної кількості взаємопов'язаних чинників, які мають різну прогностичну значимість, виникає не-

обхідність в їх відокремленні.

Серед можливих взаємопов'язаних чинників можуть виступати клінічні (перебіг захворювання) та гемодинамічні (порушення центральної та периферичної гемодинаміки).

## Мета дослідження

— визначити клінічні та гемодинамічні чинники, що впливають на віддалений прогноз хворих на ІХС.

## Матеріал і методи дослідження

Обстежено 92 хворих на ІХС (88 чоловіків і 4 жінки) у віці від 31 до 78 років (середній вік  $(49,5+2,1)$  років), які знаходились під динамічним стаціонарним спостереженням клініки Інститу-

ту терапії АМН України протягом 5 років. Діагноз ІХС встановлювався на підставі характерних скарг, даних анамнезу, фізикального обстеження, інструментальних методів дослідження (електрокардіографії (ЕКГ), добового моніторингу ЕКГ, рентгенологічного обстеження органів грудної клітини, ехокардіографії (ЕхоКГ), велоергометрії (ВЕМ), при необхідності — гіпервентиляційної і дипіридамової проб, а також за даними коронарної ангіографії (КАГ)).

Аускультацию серця і легенів здійснювали за відомими методами. Вимірювання артеріального тиску (АТ) робили по методу М.С.Короткова, дотримуючись рекомендацій ВООЗ (1996) і Американської асоціації серця (1993) [8].

Всім залученим в дослідження особам реєстрували ЕКГ в 12

відведеннях. Добове моніторування (ДМ) ЕКГ проводили в умовах натурального рухомого режиму пацієнтів за допомогою комплексу обладнання "Лента МТ" та портативного монітору "Kontrol Instruments" (США).

Велоергометрію проводили за загально відомою методикою на велоергометрі "Seca" (Німеччина) в положенні сидячи з реєстрацією ЕКГ за допомогою 6-канального апарату "6-HEK-4-01" (Німеччина).

Гіпервентиляційну, дипіридамову проби та їхню оцінку здійснювали за відомими рекомендаціями [2,4].

Рентгеноелекційну грудної клітини виконували на рентгенапараті "СДР-750" (Угорщина) в 3-х стандартних і додаткових проєкціях з

контрастуванням стравоходу.

Ехокардіографію проводили на апараті "АЛОКА СДД-280" (Японія) в М-режимі за загально прийнятою методикою [1]. Характеристика ЕхоКГ передбачала аналіз кінетики приступних візуалізації ділянок міокарда та наступних параметрів: кінцевого систолічного і діастолічного об'ємів (КСО, КДО) лівого шлуночка (ЛШ), ударного об'єму (УО) ЛШ, фракції викиду (ФВ) ЛШ, фракції укорочення (ФУ) передньо-заднього розміру ЛШ, швидкості циркулярного укорочення міокарда (ШЦУМ) ЛШ.

Селективну коронарну ангіографію здійснювали за відомим методом Judkins M. в умовах спеціалізованого судинного відділення Харківського НДІ загальної та невідкладної хірургії.

На початок спостереження клінічними проявами захворювання у 75 (81,5%) пацієнтів була стабільна стенокардія напруження I-IV функціональних класів (ФК), у 12 (13,0%) – прогресуюча стенокардія і у 5 (5,5%) осіб – вазоспастична стенокардія. За ФК стабільної стенокардії розподіл хворих був таким: I ФК – 7

(7,6%) осіб, II ФК – 9 (9,8%) обстежених, III ФК – 50 (54,3%) пацієнтів і IV ФК – 9 (9,8%) хворих. В анамнезі захворювання 60 (65,2%) осіб перенесли ІМ з давністю постінфарктного кардіосклерозу (ПШК) не менш, ніж 6 місяців до початку спостереження. ПШК у вигляді хронічної постінфарктної аневризми серця спостерігався у 20 (21,7%) хворих. У 87 (94,5%) пацієнтів в анамнезі мала місце гіпертонічна хвороба (ГХ), стадія якої встановлювалась відповідно класифікації артеріальної гіпертензії залежно від ураження окремих органів (ВООЗ, 1993). ГХ II стадії мали 20 (21,7%) пацієнтів, III стадії – 67 (72,8%) осіб. Тривалість гіпертензивного анамнезу в середньому складала  $(24,7 \pm 5,3)$  років. Ознаки серцевої недостатності мали 86 (93,5%) обстежених. СН I стадії діагностовано у 15 (16,3%) пацієнтів, II А стадії – у 52 (56,5%) хворих і II Б стадії – у 19 (20,7%) осіб. Паління в анамнезі життя простежувалось у 44 (47,8%) випадках, середній стаж паління складав  $(30 \pm 1,2)$  років. Цукровий діабет II-го типу в анамнезі мали 13 (14,1%) пацієнтів. За даними клініко-генеалогічного анамнезу, обтяжена на ІХС спадковість спостерігалась у 69 (75%) обстежених.

Клінічний перебіг ІХС оцінювали за наступними критеріями: летальні наслідки, розвиток гострих серцево-судинних подій (ІМ, мозкового інсульту, нестабільної стенокардії), підвищення ФК стенокардії напруження, поява аритмій, розвиток СН, стабільний ФК стенокардії напруження, частота і вираженість нападів стенокардії.

Для зручності оцінки впливу окремих факторів на віддалений прогноз у хворих на ІХС всі обстежені були розподілені на три групи в залежності від перебігу захворювання: I група (гр.) – сприятливий перебіг (хворі зі стабільним ФК стенокардії) – 30 (32,6%) осіб; II гр. - відносно не-

сприятливий перебіг (підвищення ФК стенокардії, поява аритмій, розвиток або прогресування СН) – 13 (14,1%) обстежених і III гр. – несприятливий перебіг (летальні наслідки, розвиток гострих серцево-судинних подій – ІМ, мозкового інсульту, нестабільної стенокардії) – 49 (53,3%) пацієнтів.

48 (52,2%) пацієнтам (46 чоловікам і 2 жінкам) проведена КАГ. Із 48 обстежених інтактний стан коронарних артерій виявлено у 7 (7,6%) осіб, атеросклеротичне ураження I коронарної артерії мали 10 (10,9%) хворих, 2 коронарних артерій – 11 (11,9%) пацієнтів, ураження 3 судин – 16 (17,4%) обстежених і ураження 4 коронарних артерій – 4 (4,3%) особи.

Медикаментозна терапія, яку отримували пацієнти, на початок спостереження була наступною: нітрати вживали 68 (73,9%) пацієнтів, інгібітори АПФ – 47 (51,1%) хворих,  $\beta$ -адреноблокатори (b-AB) – 43 (46,7%) особи, антагоністи кальцію (AK) – 53 (57,6%) обстежених, аспірин – 48 (52,2%) хворих. Із гіполіпідемічних засобів 8 (8,7%) пацієнтів вживали фібрати, 20 (21,7%) хворих – статини.

Математичну обробку даних виконано на персональному комп'ютері з використанням статистичних програм "Statistica", "Microsoft Excel 2000". "Statgraphics for Windows". Вірогідність різниць оцінювали за критеріями t-Ст'юдента,  $\lambda^2$ , Манна-Уїтні, Вілкоксона, критерієм f (кутковим перетворювачем Фішера). Різниці вважали вірогідними при  $p < 0,05$ .

## Результати та їхнє обговорювання

За період спостереження померло 24 пацієнта (20 чоловіків та 4 жінки). Вік смерті жінок складав  $(73 \pm 1,5)$  роки, чоловіків –  $(63,9 \pm 2,4)$  років. Серед причин смерті жінок у 3 випадках мав

місце мозковий інсульт і в 1 випадку – фібриляція шлуночків (ФШ) на тлі застійної СН. Серед причин смерті чоловіків в 4 випадках мала місце тромбоемболія легеневої артерії, в 1-му випадку – мозковий інсульт, в 4-х – застійна СН, в 11-ти – ФШ, із них у 2-х – на тлі застійної СН. Всі перелічені причини смерті отримані із первинної медичної документації (історії хвороби або посвідчення про смерть). В 7 випадках мала місце раптова серцева смерть поза стаціонаром. В усіх 4-х випадках смерті від мозкового інсульту в анамнезі пацієнтів простежувалась постійна форма миготливої аритмії (МА). Остання на сучасному етапі розглядається насамперед як один із провідних патогенетичних факторів ішемічного інсульту з високою смертністю, рівень якої визначається не тільки необоротним церебральним ураженням, але й соматичними порушеннями, включаючи серцеву патологію [9]. Порічна смертність пацієнтів була наступною: на перший рік спостереження померло 5 (5,4%) хворих, на другий рік – 5 (5,4%) пацієнтів, на третій рік – 9 (9,8%) осіб і на п'ятий рік – 5 (5,4%) хворих. В структурі загальної смертності 50% припадало на “аритмічну смерть” (із 24 пацієнтів 12 померли від ФШ). Всі 24 пацієнти з фатальним наслідком захворювання увійшли до складу III-ї гр. порівняння.

При вивченні можливого впливу коронарної недостатності на віддалений прогноз пацієнтів встановлено, що в порівнянні зі сприятливим перебігом захворювання відносно несприятливий і несприятливий перебіг визначають III і IV ФК стенокардії напруження ( $p < 0,01$  і  $p < 0,001$  відповідно при порівнянні за частотою випадків). Так, на початку спостереження при сприятливому перебізі частота зустрічаємості III ФК складала 73,3% від загальної кількості хворих I гр., тоді як при відносно несприятливому і не-

сприятливому перебігах – 81,8 і 81,2% відповідно. IV ФК зустрічався тільки серед хворих III гр. і частота його складала 18,8%. Через 5 років спостереження при сприятливому перебізі ІХС переважав III ФК коронарної недостатності (90,91%), 9,09% складав II ФК; при відносно несприятливому перебізі – у 62,5% пацієнтів спостерігався III ФК, у 12,5% - IV ФК і у 25% - II ФК; при несприятливому перебізі у 80% випадків діагностовано III ФК стенокардії напруження і у останніх 20% - IV ФК. Вазоспастична стенокардія лише протягом другого року спостереження робила внесок в відносно несприятливий перебіг захворювання ( $p < 0,01$  при порівнянні частоти випадків в I і II гр. хворих – 9,3 і 25% а також II і III гр. відповідно 25 і 2,08%;  $p < 0,001$ ). Частота випадків прогресуючої стенокардії серед хворих III гр. вірогідно ( $p < 0,01$ ) зростала протягом першого року спостереження (з 25 до 43,7% від загального числа хворих в групі), а потім зменшувалась до 22,2% ( $p > 0,05$ ) за рахунок збільшення частоти повторного ІМ в тому числі і фатального. Зростання частоти випадків повторного ІМ відмічено переважно у хворих III гр. ( $p < 0,01$  і  $p < 0,05$  відповідно в порівнянні з гр. I і II). Так, якщо на початку спостереження частота ПНК (в % від загального числа хворих в групі) складала відповідно для I гр. 62,5%, II гр. – 66,7% і III гр. – 69,2%, то через 5 років спостереження розподіл показників був наступним: I гр. – 62,5%, II гр. – 80% і III гр. – 90,9%. Слід відзначити, що в несприятливий перебіг захворювання окрім перелічених причин певний внесок робили гострі мозкові події, середній вік виникнення яких складав  $(46,1 \pm 3,2)$  років. Так, 8 (8,7%) пацієнтів перенесли ішемічний мозковий інсульт, із них 1 – повторний. У 4 із 8 пацієнтів мав місце фатальний наслідок гострих церебральних подій.

Щоденна кількість нападів стенокардії в стані спокою мала значення у визначенні відносно несприятливого перебігу захворювання лише на другий рік спостереження ( $(3,12 \pm 0,66)$  проти  $(6,33 \pm 1,85)$ ;  $p < 0,05$ ). В III гр. пацієнтів з несприятливим перебігом ІХС частота нападів стенокардії в стані спокою порівняно з вихідною  $(1,93 \pm 0,27)$  була вірогідно вище на 3-й і 5-й роки спостереження ( $(3,42 \pm 0,94)$ ;  $p < 0,05$  та  $(3,0 \pm 0,7)$ ;  $p < 0,05$  відповідно). У пацієнтів I гр. частота нападів стенокардії в стані спокою вірогідно знижувалась протягом 5 років спостереження від  $(5,42 \pm 0,78)$  до  $(3,0 \pm 0,31)$ ; ( $p < 0,05$ ) на добу.

Щоденна витрата нітрогліцерину (в таблетках) при умові відсутності вживання пролонгованих нітратів лише у хворих II гр. вірогідно відрізнялась через 5 років від вихідної ( $(6,5 \pm 2,5)$  і  $(8,0 \pm 0,01)$ ;  $p < 0,05$ ). Витрата нітрогліцерину на тлі приймання нітратів пролонгованої дії в динаміці 5-річного спостереження вірогідно зменшувалась серед пацієнтів I гр. (з  $(6,12 \pm 2,09)$  до  $(3,5 \pm 0,28)$ ;  $p < 0,05$ ), практично не змінювалась серед осіб II гр. (з  $(7,33 \pm 2,66)$  до  $(5,17 \pm 1,31)$ ;  $p > 0,05$ ) і вірогідно зростала серед хворих III гр. (з  $(4,16 \pm 1,48)$  до  $(9,2 \pm 2,13)$ ;  $p < 0,05$ ).

Як відомо, артеріальна гіпертензія (АГ) суттєво впливає на стан здоров'я, тривалість і якість життя пацієнтів а також являється основним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Подібно головному мозку і ниркам, серце бере участь в патогенезі АГ і одночасно є органом-мішен'ю [11]. За отриманими нами даними, тривалість АГ у пацієнтів до залучення в дослідження, а не стадія ГХ впливала на клінічний перебіг ІХС. Так, тривалість АГ серед осіб I гр. складала  $(6,16 \pm 1,44)$  років, II гр. –  $(11,14 \pm 2,49)$  років і III гр.  $(14,39 \pm 1,38)$  років ( $p < 0,05$  при порівнянні гр. I і II та I і III), що свідчить про вірогідний внесок по-

Зміни показників кардіогемодинаміки через 5 років від початку спостереження у хворих на ІХС з різним перебігом захворювання

Показники кардіогемодинаміки	Вихідні дані			Через 5 років		
	I гр. (n=30)	II гр. (n=13)	III гр. (n=49)	I гр. (n=30)	II гр. (n=13)	III гр. (n=49)
САТ, мм рт.ст.	142,1 ± 5,0	126 ± 7,4	150,7 ± 6,9	139 ± 7,3	144 ± 6,7*	173,8 ± 5,8*
ДАТ, мм рт.ст.	88,5 ± 2,5	87,4 ± 5,4	86,3 ± 3,8	84,7 ± 4,3	81,4 ± 6,0	97,2 ± 5,1
ЧСС, уд/хв	79,1 ± 3,8	85,7 ± 5,3	89,2 ± 3,8	64,9 ± 4,4*	90,4 ± 2,9	98,3 ± 4,1
КСО ЛШ, мл	64,7 ± 4,4	48,3 ± 4,1	70,5 ± 2,3	54,9 ± 2,1*	75,6 ± 7,3**	85,4 ± 3,9*
КДО ЛШ, мл	156,6 ± 7,8	132,4 ± 7,2	173,6 ± 4,5	117,8 ± 7,2***	166,2 ± 11,8*	186,6 ± 3,4*
УО, мл	91,4 ± 9,1	84,1 ± 4,3	103,1 ± 6,4	62,9 ± 8,3*	90,6 ± 4,1	101,2 ± 8,7
ФВ, %	59 ± 1,0	57 ± 2,0	52 ± 2,0	64,2 ± 2,0*	50,2 ± 1,0**	42,3 ± 4,0*
ФУ, %	33,4 ± 2,1	32 ± 3,5	29 ± 1,3	35,8 ± 2,2	27,4 ± 2,8	24,1 ± 1,7*
ШЦУМ, окр/с	1,16 ± 0,04	1,21 ± 0,04	1,13 ± 0,06	1,24 ± 0,07*	1,11 ± 0,04*	0,97 ± 0,02*

Примітки: 1. до III гр. увійшли дані на 24 померлих; 2.\* - різниці вірогідні ( $p < 0,05$ ); 3.\*\* -  $p < 0,01$ ; 4.\*\*\* -  $p < 0,001$

казника в відносно несприятливий і несприятливий перебіг захворювання.

Відомо, що значними факторами, які погіршують прогноз у хворих на ІХС виступають застійна СН та дисфункція лівого шлуночка [12]. Протягом 5-річного спостереження серед пацієнтів I гр. СН II Б стадії не зустрічалась. Ознаки СН II Б стадії в II гр. хворих через рік від початку спостереження виявлялись в 14,29% випадків проти 7,69% ( $p > 0,05$ ), за інші роки дослідження не визначались. В III гр. пацієнтів частота випадків СН II Б стадії збільшувалась від 20% до 36,17% ( $p < 0,01$ ) за рахунок постінфарктної аневрими. Так, остання, за даними ЕхоКГ, виявлялась з частотою від 31,25% до 66,67% ( $p < 0,001$ ). Постінфарктна аневризма, в свою чергу, обумовлювала у хворих III гр. наявність дисфункції лівого шлуночка, що підтверджувалось збільшенням КДР ЛШ, зниженням ФВ лівого шлуночка ( $p < 0,05$  при порівнянні з гр. II і  $p < 0,01$  при порівнянні з гр. I).

При вивченні впливу діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на клінічний перебіг ІХС (табл.1) встановлено вірогідне його збільшення через 5 років лише в групі хворих з несприятливим перебігом ((86,3±3,8) проти (97,2±5,1) мм рт. ст.;  $p < 0,05$ ). За систолічним артеріальним тиском (САТ) знайдено наступні зміни: в I гр. протягом 5 річного

спостереження показник суттєво не змінювався ((142,1±5,0) проти (139±7,3) мм рт. ст.;  $p > 0,05$ ), в II гр. – вірогідно збільшувався ((126±7,4) проти (144±6,7) мм рт. ст.;  $p < 0,05$ ) і в III гр. – збільшувався суттєво ((173,8±5,8) проти (150,7±6,9) мм рт. ст.;  $p < 0,05$ ).

За частотою серцевих скорочень (ЧСС) на початку спостереження I гр. вірогідно відрізнялась від III гр. ((79,1±3,8) проти (89,2±3,8) уд/хв;  $p < 0,05$ ). Вихідна середня ЧСС в II гр. хворих складала (85,7±5,3) уд/хв. Через 5 років спостереження у хворих зі сприятливим перебігом ІХС ЧСС вірогідно зменшувалась ((64,9±4,4) уд/хв;  $p < 0,05$ ), при відносно несприятливому і несприятливому перебігах – мала тенденцію до підвищення ((90,4±2,9) і (98,3±4,1) уд/хв відповідно;  $p > 0,05$ ).

Одним із факторів, що визначають несприятливий прогноз, є наявність у пацієнта коронарної недостатності як в стані спокою, так і при фізичному напруженні [5]. Проведений аналіз наявності ішемії міокарда за даними ЕКГ спокою свідчить, що на початку спостереження ЕКГ ознаки ішемії міокарда мали 20% пацієнтів від загального числа в I гр., 23,1% хворих від загальної кількості осіб II гр. і 57,7% обстежених від загальної кількості хворих III гр. ( $p < 0,05$  при порівнянні II і III гр. та I і III гр.). Через 5 років спосте-

реження частота наявності ознак ішемії міокарда в стані спокою за даними ЕКГ суттєво не змінилась серед пацієнтів I гр. (22,7%), підвищилась до 50% серед хворих II гр. ( $p < 0,05$ ) і незначно збільшилась серед осіб III гр. (до 60% від загального числа обстежених в групі;  $p > 0,05$ ). За даними велоергометричного тесту в динаміці спостереження групи відрізнялися величиною порогової потужності навантаження (ППН). У пацієнтів III гр. через 5 років величина ППН була вірогідно меншою в порівнянні з іншими двома ((75±13) Вт проти (108±13) Вт (II гр.) і (114±15) Вт (I гр.) відповідно;  $p < 0,05$ ), що погоджується з результатами окремих дослідників [6].

За даними ДМ ЕКГ присутність епізодів “німої” ішемії міокарда (НІМ) в незалежності від наявності супутніх больових епізодів ішемії (БІМ) негативно впливала на віддалений прогноз у хворих на ІХС, суттєво підвищувала імовірність наступних фатальних і нефатальних ускладнень ІХС (табл. 2).

При несприятливому віддаленому прогнозі кількість епізодів НІМ та їх сумарна тривалість вірогідно перевищували аналогічні параметри БІМ ( $p < 0,05$  і  $p < 0,001$  відповідно). Крім цього, амплітуда зміщення сегмента ST при НІМ також була вірогідно ( $p = 0,05$ ) більше порівняно з амплітудою при больових епізодах



Табл. 2

Показники ДМ ЕКГ у хворих з різним віддаленим прогнозом за 5-річний період спостереження

Показники ДМ ЕКГ	Групи хворих		
	I гр. (n=30)	II гр. (n=13)	III гр. (n=49)
Частота виявлення НІМ за добу, %	20 (n=6)	61,5 (n=8)	63,2 (n=31)
Кількість епізодів НІМ за добу	1,3 ± 0,5	3,2 ± 0,3*	5,3 ± 0,1***
Амплітуда зміщення сегмента ST при НІМ, мм	1,1 ± 0,07	1,2 ± 0,06	1,8 ± 0,03***
Сумарна тривалість НІМ протягом доби, хв	3,9 ± 0,1	7,9 ± 1,1***	17,6 ± 1,4***
Частота виявлення БІМ за добу, %	46,7 (n=14)	46,1 (n=6)	49,0 (n=24)
Кількість епізодів БІМ за добу	2,3 ± 0,1	3,1 ± 0,09***	4,1 ± 0,5***
Амплітуда зміщення сегмента ST при БІМ, мм	1,4 ± 0,08	1,5 ± 0,02	1,7 ± 0,04***
Сумарна тривалість БІМ протягом доби, хв	4,3 ± 0,2	6,1 ± 0,6**	11,8 ± 0,9***

Примітки: різниці вірогідні порівняно з I гр. хворих; \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$

ішемії.

При відносно несприятливому прогнозі не спостерігалось вірогідних відмін між кількістю епізодів НІМ і БІМ та сумарною їх тривалістю протягом доби ( $p > 0,05$ ) в той час, як амплітуда зміщення сегмента ST при реєстрації больових епізодів вірогідно перевищувала аналогічну при НІМ ( $p < 0,001$ ).

У хворих зі сприятливим віддаленим прогнозом середня кількість епізодів БІМ за 5-річний період спостереження перевищувала аналогічний показник для НІМ ( $p = 0,05$ ). При цьому амплітуда зміщення сегмента ST при епізодах БІМ була вірогідно ( $p < 0,01$ ) більшою порівняно з аналогічною при реєстрації епізодів НІМ. Не спостерігалось вірогідних відмін за сумарною тривалістю як БІМ, так і НІМ ( $p > 0,05$ ) при сприятливому віддаленому прогнозі захворювання.

Серед хворих III гр., які померли від фібриляції шлуночків, за даними ДМ ЕКГ мала місце вірогідно більша сумарна тривалість НІМ за добу ((18,8 ± 0,07) хв) і більша амплітуда зміщення сегмента ST під час реєстрації

НІМ ((2,1 ± 0,04) мм) порівняно з пацієнтами, у яких несприятливий клінічний перебіг захворювання не мав фатального наслідку ((17,9 ± 0,09) хв;  $p < 0,001$  і (1,9 ± 0,06) мм;  $p < 0,001$  відповідно).

Звертає на себе увагу той факт, що у хворих з фатальним наслідком захворювання епізоди БІМ реєструвалися на тлі підвищеної ЧСС на відміну від епізодів НІМ, які виникали переважно на тлі незміненої ЧСС. Звідси можна припустити, що підвищення потреби міокарда в кисні не відіграє певної ролі у виникненні НІМ, яка передусє фатальним подіям від фібриляції шлуночків.

ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) на початку спостереження мали 48,3% пацієнтів I гр., 62,3% хворих II гр. і 72,7% осіб III гр. Через 5 років спостереження ЕКГ-ознаки ГЛШ реєструвалися серед 58,3% обстежених I гр., 71,4% осіб II гр. і 80% пацієнтів III гр. Збільшення частоти реєстрації ЕКГ-ознак ГЛШ було майже однаковим в I і II гр. спостереження (на 10% в I гр., і 9,1% в II гр.). Що стосується III гр. пацієнтів, то тут зростання ча-

стоти ЕКГ-ознак ГЛШ було декілька меншим – на 7,3%, що можливо, пояснюється більшою частотою випадків ІМ, в тому числі і повторного.

Відомо, що ГЛШ підвищує ризик ІХС та ІМ, інсульту, застійної СН, раптової смерті і загальної смертності [11]. Підвищення ризику розвитку ІХС і смерті при ГЛШ пояснюється зниженням дилатаційної здатності коронарних артерій, підвищенням потреби міокарда в кисні, субендокардіальною ішемією, зниженням скорочувальної функції лівого шлуночка і розвитком небезпечних для життя аритмій [10, 16].

В нашому дослідженні на тлі ГЛШ при відносно несприятливому перебізі ІХС (II гр. пацієнтів) через 5 років вірогідно ( $p < 0,01$ ) зростала частота передсердної екстрасистої (7,69 проти 37,5% від загальної кількості осіб в групі). Частота шлуночкової екстрасистої на тлі ГЛШ протягом спостереження також зростала. Але при сприятливому перебізі захворювання зростання було незначним (з 6,7 до 18,2%  $p < 0,05$ ), при відносно несприятливому – помірним (з 7,7 до 33,3%;  $p < 0,001$ ) і при несприятливому – суттєвим (з 20 до 50%  $p < 0,05$ ). За 5 річний період спостереження частота випадків МА в I і II гр. хворих зростала незначно (від 0 до 3,3%;  $p > 0,05$ ; і від 12,5 до 16,7%;  $p > 0,05$  відповідно), в той час як в III гр. пацієнтів спостерігалось суттєве зростання частоти випадків МА (з 20 до 40%;  $p < 0,05$ ).

Отримані дані свідчать, що передсердна екстрасистоля робить певний внесок в відносно несприятливий перебіг ІХС, а шлуночкова екстрасистоля і МА погіршують клінічний перебіг захворювання і негативно впливають на прогноз (в структурі загальної смертності хворих, що спостерігались, 50% припадало на “аритмічну” смерть). І це не випадково, бо порівняно з хворими, які мають синусовий ритм, у пацієнтів з фібриляцією перед-

сердця має місце висока серцево-судинна летальність [14], а наявність МА асоціює з хронічною СН, прогресуванням систолічної дисфункції лівого шлуночка, яка в свою чергу, виступає загальним патофізіологічним субстратом для різних аритмій [15].

ЛШШ, як відомо, є морфологічним субстратом для виникнення внутрішньошлуночкових блокад, які виступають маркерами несприятливого наслідку при хронічній СН [7].

За даними проведеного дослідження, при сприятливому перебізі ІХС частота блокади передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса (ПГЛНПГ) протягом 5-річного спостереження суттєво не змінювалась (20 проти 18,2%;  $p > 0,05$ ). Аналогічно, при відносно несприятливому перебізі вірогідних змін показника не знайдено (23,1 проти 25%;  $p > 0,05$ ). Лише при несприятливому перебізі захворювання частота випадків блокади ПГЛНПГ значно зростала (26,1 проти 50%;  $p < 0,05$ ), причому 36% пацієнтів із 50% мали клінічні ознаки СН II Б стадії.

Вихідна частота повної блокади ЛНПГ складала в I гр. пацієнтів 3,3%, в II гр. – 7,7%, в III гр. – 8,2%, повної блокади правої ніжки пучка Гіса – відповідно 0%, 7,7% і 2,0%.

Рентгенологічні ознаки дисфункції лівого шлуночка у вигляді зон гіпокінезії міокарда на початку спостереження мали 16,7% пацієнтів I гр., 12,5% хворих II гр. і 12,9% обстежених III гр. Через 5 років спостереження при сприятливому перебізі ІХС (I гр.) кількість пацієнтів, що мали гіпокінезію міокарда декілька зменшилась до 9,1% ( $p > 0,05$ ), при відносно несприятливому перебізі захворювання (II гр.) незначно збільшилась до 15,4% ( $p > 0,05$ ) і при несприятливому перебізі ІХС (III гр.) суттєво зросла до 40% ( $p < 0,01$ ). Позитивна динаміка показника серед хворих I гр. можливо пов'язана з відновленням скорочувальної здатності міокар-

да після усунення ішемії завдяки адекватній терапії.

Рентгенологічні ознаки мітральної регургітації мали таку ж саму динаміку, що і зони гіпокінезії міокарда (в I гр. спостерігалось зменшення частоти ознаки з 9,1 до 3,3%; ( $p < 0,05$ ), в II гр. – відносно її збільшення з 7,7 до 12,5% ( $p > 0,05$ ) і в III гр. – вірогідне значне зростання з 6,4 до 16,7% ( $p < 0,05$ )). Все це свідчить про певну прогностичну значимість мітральної регургітації у хворих з різним клінічним перебігом ІХС.

Протягом останніх десятиріч активно вивчається роль дисфункції ЛШШ як основного предиктору віддаленого прогнозу у пацієнтів з ІХС. Певну увагу приділяють показникам, які відображають вираженість дилатації, систолічної і діастолічної дисфункції та ексцентричного ремоделювання ЛШШ. Ураховуючи той факт, що на стан внутрішньосерцевої гемодинаміки суттєвий вплив чинять локальні порушення кінетики лівого шлуночка, які в свою чергу, визначаються величиною ураження серцевого м'яза внаслідок перенесеного ІМ, проаналізовано зміни показників внутрішньосерцевої гемодинаміки в залежності від клінічного перебігу захворювання (див. табл. 1).

Так, при сприятливому перебізі протягом 5-річного спостереження КСО ЛШШ вірогідно зменшувався на 17,8% ( $p < 0,05$ ), а при відносно несприятливому і несприятливому перебігах – збільшувався на 56,5% ( $p < 0,01$ ) і 21,1% ( $p < 0,05$ ) відповідно. Алогічно, КДО ЛШШ порівняно з вихідними значеннями в I гр. пацієнтів вірогідно ( $p < 0,001$ ) зменшився на 32,9%, в II і III гр. відмічено його вірогідне ( $p < 0,05$ ) збільшення на 25,5% і 7,5% відповідно. При сприятливому перебізі захворювання внаслідок прийому в-адреноблокаторів через 5 років спостереження вірогідно зменшувався УО на 45,3% ( $p < 0,05$ ) в той час, як при відносно несприятли-

вому і несприятливому перебігах простежувалась тенденція до збільшення показника відповідно на 7,7% ( $p > 0,05$ ) і відсутність будь-якої динаміки.

ФВ ЛШШ лівого шлуночка в I гр. пацієнтів вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшилась на 8,8%, в II гр. зменшилась на 11,9% порівняно з вихідною ( $p < 0,01$ ) і вірогідно ( $p < 0,05$ ) зменшувалась на 18,6% у хворих III гр.

ФУ передньо-заднього розміру ЛШШ серед пацієнтів I гр. мала тенденцію до підвищення на 7,3% ( $p > 0,05$ ), серед хворих II гр. – до зниження на 14,4% ( $p > 0,05$ ) в той час, як у пацієнтів III гр. через 5 років спостереження була вірогідно ( $p < 0,05$ ) меншою на 17,1% порівняно з вихідним значенням показника.

ШЦУМ в динаміці спостереження при сприятливому перебізі ІХС вірогідно ( $p < 0,05$ ) збільшилась на 6,9%, при відносно несприятливому і несприятливому перебігах захворювання вірогідно ( $p < 0,05$ ) зменшилась на 8,3% і 14,9% відповідно.

## Висновки

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють зробити наступні висновки:

1. На відносно несприятливий віддалений прогноз хворих на ІХС впливають збільшення функціонального класу коронарної недостатності та вазоспастична стенокардія, а на несприятливий прогноз – прогресуюча стенокардія напруження, повторний інфаркт міокарда та мозковий інсульт. Сприятливий віддалений прогноз визначається стабільним клінічним перебігом коронарного атеросклерозу.

2. Збільшення потреби в нітрогліцерині на тлі вживання пролонгованих нітратів та тривалість артеріальної гіпертензії і наявність у пацієнта застійної СН II Б стадії мають відношення до несприятливого віддаленого наслідку захворювання.

3. Чим частіше реєструються епізоди "німої" ішемії міокарда і чим більшими є амплітуда зміщення сегмента ST при їх реєстрації та сумарна тривалість цих епізодів протягом доби, тим гірше віддалений прогноз у хворих з коронарним атеросклерозом незалежно від наявності больової ішемії міокарда. Амплітуда зміщення сегмента ST > 2,0 мм під час реєстрації НІМ та сумарна тривалість НІМ протягом доби, що перевищує 18 хв можливо, є предикторами фатального наслідку захворювання від фібриляції шлуночків.

4. Підвищення систолічного і діастолічного АТ і збільшення ЧСС, зниження порогової потужності навантаження асоціюють з відносно несприятливим і несприятливим прогнозом при коронарному атеросклерозі.

5. Передсердна екстрасистолія є відносно несприятливим прогностичним фактором, а шлуночкова екстрасистолія і миготлива аритмія на тлі гіпертрофії лівого шлуночка погіршують клінічний перебіг захворювання і негативно впливають на віддалений прогноз. Серед внутрішньошлуночкових блокад погіршують прогноз блокада передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, особливо в поєднанні з клінічними ознаками СН II Б стадії.

6. Серед ЕхоКГ показників функції лівого шлуночка зі сприятливим перебігом пов'язано зменшення КСО і КДО ЛШ, збільшення фракції викиду і швидкості циркулярного укорочення міокарда, з відносно несприятливим перебігом – збільшення КСО і КДО ЛШ і зменшення швидкості циркулярного укорочення міокарда, а з несприятливим перебігом – збільшення КСО і КДО ЛШ та зменшення фракції викиду, фракції укорочення і швидкості циркулярного укорочення міокарда, (тобто ознаки дисфункції лівого шлуночка асоціюють з відносно несприятливим і несприятливим віддаленим про-

гнозом у хворих на ІХС).

## Література

1. Абдулаев Р.Я., Соболь Ю.С., Шиллер Н.Б., Фостер Э. Современная эхокардиография. – Харьков, Фортуна-Пресс, 1998. – 239 с.
2. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 296 с.
3. Бугаенко В.В. Результаты длительного наблюдения за больными, перенесшими инфаркт миокарда без постинфарктной стенокардии // Укр. кардіол. журн. – 2001. - № 2. – С. 48-52.
4. Викторов А.П., Воронков Л.Г. Фармакологические пробы в кардиологии. – К.: Морион Лтд, 1998. – 64 с.
5. Лупанов В.П. Прогноз больных коронарной (ишемической) болезнью сердца // Рос. кардіол. журн. – 1997. - № 2. – С. 12-17.
6. Лупанов В.П., Чотчаев Х.Х., Евстафьева С.Е. и др. Клиническое течение заболевания и прогноз у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией, обусловленной стенозирующим коронарным атеросклерозом (данные 20-летнего наблюдения) // Тер. арх. – 2002. - № 9. – С. 13-20.
7. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы. – Х.: Торсинг, 2002. – 768 с.
8. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии / Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Лыбидь, 2002. – 504 с.
9. Фоякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Постоянная форма мерцательной аритмии и предикторы внезапной кардиальной аритмической смерти у больных с ишемическим инсультом // Тер. арх. – 2002. - № 9. – С. 67-70.
10. Харджан К.Дж. Новые факторы риска развития ишемической болезни сердца: гипертрофия левого желудочка, повышение в крови уровня гомоцистеина, липопротеина(а), триглицеридов и фибриногена, окислительный стресс // Междунар. журн. н. мед. практ. – 2001. - № 4. – С. 45-55.
11. Чазова И.Е., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н., Ратова Л.Г. Структурно-функциональные изменения

миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение // Тер. арх. – 2002. - № 9. – С. 50-56.

12. Яновский Г.В., Воронков Л.Г., Севастьянова Т.В. Частота смертельного исхода и выживаемости у больных с хронической сердечной недостаточностью различного генеза // Укр. кардіол. журн. – 1996. - № 2. – С. 47-50.

13. Яновский Г.В., Устименко Е.В., Семенов О.И., Воронков Л.Г. Факторы, определяющие выживаемость больных с хронической сердечной недостаточностью // Укр. кардіол. журн. – 2004. - № 3. – С. 21-25.

14. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B. et al. Impact of atrial fibrillation on risk of death: the Framingham Heart Study // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 946-952.

15. Dries D.L., Exner D.V., Gersh B.J. et al. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32. – N 3. – P. 695-703.

16. Elhendy A., Modesto K.M., Mahoney D.W. Prediction of mortality in patients with left ventricular hypertrophy by clinical, exercise stress, and echocardiographic data // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41, N 1. – P. 129-135.

## ***Клинические и гемодинамические факторы, влияющие на отдаленный прогноз при ишемической болезни сердца***

**В.А. Чернышов**

В работе при 5-летнем наблюдении за 92 больными ИБС (средний возраст  $49,5 \pm 2,1$  лет) исследованы клинические и гемодинамические факторы, влияющие на отдаленный прогноз. Установлено, что на благоприятный отдаленный прогноз влияют стабильное клиническое течение стенокардии напряжения; уменьшение КСО и КДО ЛЖ, увеличение ФВ и СЦУМ. Относительно ухудшают прогноз увеличение ФК коронарной недостаточности и возраспастическая стенокардия; повышение САД, ДАД, увеличение ЧСС, предсердная экстрасистолия; увеличение КСО и КДО ЛЖ, уменьшение СЦУМ.

Отрицательно влияют на отдаленный прогноз прогрессирующая стенокардия напряжения, повторный инфаркт миокарда, мозговой инсульт; увеличение потребности в нитроглицерине на фоне приема пролонгированных нитратов, продолжительность АГ, наличие застойной сердечной недостаточности II Б стадии, увеличение частоты эпизодов НИМ независимо от наличия БИМ, суммарная длительность НИМ, превышающая 18 мин/сут; повышение САД, ДАД, увеличение ЧСС, желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса в сочетании с признаками застойной сердечной недостаточности II Б стадии; эхокардиографические признаки дисфункции ЛЖ (увеличение КСО и КДО ЛЖ, уменьшение ФВ, ФУ и СЦУМ).  
Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, клиническое течение, гемодинамические факторы, отдаленный прогноз.

## ***Clinical and hemodynamic factors that influence on long-term prognosis in ischemic heart disease***

**V.A. Chernyshov**

In this work clinical and hemodynamic factors that influence on long-term prognosis were studied during five-years follow-up of 92 patients with IHD.

It had been shown that favourable long-term prognosis was associated with stable clinical picture of angina pectoris, a decrease in LV ESV and EDV and an increase in EF and Vcf. A relative deterioration of the prognosis was shown to be connected with an increase in functional class of coronary insufficiency, SBP and DBP elevation, an increase in heart rate and with atrial extrasystole as well as with an enlargement of LV ESV and EDV and diminution of Vcf.

Unfavourable long-term prognosis was revealed to be associated with cardiovascular events, duration of arterial hypertension, congested heart failure, silent myocardial ischemia, SBP, DBP and heart rate elevation, arrhythmias, echocardiographical signs of LV dysfunction.

Key words: ischemic heart disease, clinical picture, hemodynamic factors, long-term prognosis.