

УДК: 616.127-005.8-036.1

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА: 12-МЕСЯЧНОЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Никишин А.Г., Абдуллаева С.Я., Пирназаров М.М., Эргашев Ф.Ф., Эсонов А.Р., Абдужалилов С.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии

XULOSA

Kirish. Miokard infarktidan (MI) keyin bemorlar yurak-qon tomir hodisalari uchun yuqori xavf ostida bo'ladi. Xavfni stratifikatsiya qilish uchun prediktorlarni aniqlash zarur.

Uslublar: 117 nafar MI dan keyingi bemor (49 nafari yakuniy nuqtalarsiz, 68 nafari kamida bitta yakuniy nuqta bilan) ishtirok etgan prospektiv kogort tadqiqotda klinik natijalar, laboratoriya ko'rsatkichlari, exokardiografiya (ExoKG) va davoga rioya qilish (Morisky-Green so'rovnomasi) 12 oy o'tgach baholandi. Barcha bemorlar standart terapiya (antiagregantlar, beta-blokatorlar, statinlar, APF ingibitorlari/BAR) oldi. Yakuniy nuqtalar ishemik yurak kasalligidan (IYK) o'lim, qayta infarkt, insult, qon ketish, kasalxonaga yotqizish, aortokoronar shuntlash (AKSh), stenokardiya va surunkali yurak yetishmovchiligini (SYuY) o'z ichiga oldi. t-test, xi-kvadrat (χ^2) kriteriyasi va logistik regressiya qo'llanildi.

Natijalar. Yakuniy nuqtali bemorlarda kasalxonaga yotqizish (26,5% vs 2,0%, $p<0,001$), stenokardiya (32,4% vs 6,1%, $p=0,0006$) va SYuY (26,5% vs 0%, $p=0,0001$) tez-tez uchraydi. Ularda kreatinin darajasi yuqoriroq edi ($125,1 \pm 25,2$ vs $99,6 \pm 25,2$ mkmol/l, $p<0,001$). 12 oy o'tgach chap qorincha chiqarish fraksiyasi (ChQ ChF) yakuniy nuqtali guruhda pastroq ($52,7 \pm 4,2\%$ vs $56,9 \pm 3,2\%$, $p=0,03$), o'ng atrium o'lchamlari esa kattaroq edi ($4,8 \pm 0,2$ vs $3,6 \pm 0,7$ sm, $p=0,01$). Davoga past rioya qilish yakuniy nuqtali bemorlarning 22,1% da va hodisasiz bemorlarning 2,0% da aniqlandi ($p=0,002$). Logistik regressiya past rioya qilish ($OR=12,5$, $p=0,002$), kreatininning oshishi ($OR=1,03$, $p<0,001$) va ChQ ChFning pasayishi ($OR=1,08$, $p=0,04$) prediktor ekanligini ko'rsatdi.

Xulosa. Past rioya qilish, buyrak disfunktsiyasi va ChQ ChFning pasayishi MI dan keyin noqulay natijalar bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, yurak-qon tomir natijalari, davoga rioya qilish, buyrak disfunktsiyasi, exokardiografiya.

SUMMARY

Background. Patients after post-myocardial infarction (MI) face a high risk of adverse cardiovascular events. Identifying predictors is essential for risk stratification.

Methods: In a prospective cohort study of 117 post-MI patients (49 without endpoints, 68 with at least one endpoint), we assessed clinical outcomes, laboratory parameters, echocardiography (ECHO), and treatment adherence (Morisky-Green questionnaire) over 12 months. All patients received standard therapy (antiplatelets, beta-blockers, statins, ACEi/ARBs). Endpoints included coronary artery disease death, reinfarction, stroke, bleeding, hospitalization, coronary artery bypass grafting (CABG), angina, and chronic heart failure (CHF). T-test, chi-square, and logistic regression were applied.

Results. Patients with endpoints had higher rates of hospitalization (26.5% vs 2.0%, $p<0.001$), angina (32.4% vs 6.1%, $p=0.0006$), and CHF (26.5% vs 0%, $p=0.0001$). They exhibited elevated creatinine (125.1 ± 25.2 vs 99.6 ± 25.2 $\mu\text{mol/L}$, $p<0.001$). At 12 months, left ventricular ejection fraction (LVEF) was lower ($52.7 \pm 4.2\%$ vs $56.9 \pm 3.2\%$, $p=0.03$), and right atrial size was larger (4.8 ± 0.2 vs 3.6 ± 0.7 cm, $p=0.01$) in the endpoint group. Low adherence was observed in 22.1% of patients with endpoints vs 2.0% without ($p=0.002$). Logistic regression identified low adherence ($OR=12.5$, $p=0.002$), elevated creatinine ($OR=1.03$, $p<0.001$), and reduced LVEF ($OR=1.08$, $p=0.04$) as predictors.

Conclusion. Low treatment adherence, renal dysfunction, and reduced LVEF are associated with adverse outcomes post-MI. Interventions to enhance adherence and monitor cardiac and renal function are warranted.

Keywords: myocardial infarction, cardiovascular outcomes, treatment adherence, renal dysfunction, echocardiography.

Инфаркт миокарда (ИМ) остаётся ведущей причиной смертности и инвалидности, несмотря на достижения в реваскуляризации и фармакотерапии [2]. Долгосрочный прогноз осложняется рецидивирующими

сердечно-сосудистыми событиями, включая реинфаркт, хроническую сердечную недостаточность (ХСН) и внезапную сердечную смерть [3]. Эти события ухудшают качество жизни и увеличивают

затраты здравоохранения.

Стратификация риска на основе предикторов неблагоприятных исходов критически важна. Исследования, такие как EUROASPIRE V, показали, что низкая приверженность терапии и метаболические нарушения способствуют прогрессированию атеросклероза и осложнениям [4]. Почечная дисфункция, измеряемая уровнем креатинина, ассоциирована с повышенным риском событий [1]. Эхокардиографические параметры, такие как фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) и размеры предсердий, отражают постинфарктное ремоделирование, увеличивая риск ХСН [7].

ЦЕЛЮ ИССЛЕДОВАНИЯ было оценить клинические исходы у пациентов после ИМ через 12 месяцев и выявить предикторы неблагоприятных событий, включая смерть, реинфаркт, госпитализацию, стенокардию и ХСН. Мы предположили, что низкая приверженность терапии, почечная дисфункция и изменения эхокардиографических параметров являются значимыми предикторами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования. Проспективное когортное исследование включило 117 пациентов с ИМ, наблюдавшихся 12 месяцев. Пациенты разделены на две группы: без конечных точек ($n=49$, отсутствие событий) и с как минимум одной конечной точкой ($n=68$, наличие событий).

Критерии включения и исключения. Включались пациенты старше 18 лет с ИМ (с подъёмом или без подъёма сегмента ST) по критериям ESC [2]. Исключались пациенты с терминальными состояниями, тяжёлой почечной недостаточностью (СКФ <15 мл/мин/1,73 м²) или невозможностью соблюдения протокола.

Конечные точки. Первичные конечные точки: смерть от ишемической болезни сердца (ИБС), реинфаркт, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), кровотечение, госпитализация по сердечно-сосудистым причинам, аортокоронарное шунтирование (АКШ), рецидивирующая стенокардия и ХСН (по NYHA).

Измерения. Собирались данные:

- Клинические: возраст, пол, анамнез (артериальная гипертензия [АГ], сахарный диабет [СД], курение), приверженность терапии (опросник Мориски-Грина, низкая приверженность <4 баллов) [6].
- Лабораторные: общий анализ крови (ОАК), биохимический анализ крови (БАК: глюкоза, креатинин, С-реактивный белок [СРБ], липидный спектр).
- Инструментальные: эхокардиография (ЭХОКГ: фракция выброса левого желудочка [ФВ ЛЖ], конечный диастолический объем [КДО], конечный систолический объем [КСО], размеры левого и

правого предсердий).

- Терапия: все пациенты получали антиагреганты, бета-блокаторы, статины, ингибиторы АПФ/БАР
- Статистический анализ. Количественные данные представлены как среднее $\pm$ SD. Сравнение групп проводили t-тестом (нормальное распределение) или U-критерием Манна-Уитни (ненормальное). Категориальные переменные анализировали критерием хи-квадрат. Логистическая регрессия использовалась для выявления предикторов (зависимая переменная – наличие конечной точки). Уровень значимости $p < 0,05$. Анализ выполнен в SPSS v.26.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика пациентов. Из 117 пациентов 49 (41,9%) не достигли ни одной конечной точки, 68 (58,1%) имели как минимум одно событие. Средний возраст составил $62,3 \pm 10,4$ года, 65% были мужчинами. Группы не различались по возрасту ($p=0,73$) и полу ($p=0,61$).

Клинические исходы. Смерть от ИБС зарегистрирована у 2,9% пациентов с конечными точками, реинфаркт – у 4,4%, ОНМК – у 1,5% (все $p > 0,05$). АКШ выполнен у 2,9% пациентов с конечными точками ($p=0,23$).

Лабораторные и инструментальные данные. Пациенты с конечными точками имели более высокий уровень креатинина ($125,1 \pm 25,2$ против $99,6 \pm 25,2$ мкмоль/л, $p < 0,001$) и более низкий уровень глюкозы ($8,5 \pm 3,8$ против $10,7 \pm 5,2$ ммоль/л, $p=0,02$), что может быть связано с более частым применением инсулина и метформина. Различий в липидном спектре (общий холестерин, ЛПНП) и СРБ не выявлено ($p > 0,05$).

По данным ЭХОКГ исходно значимых различий между группами не выявлено: ФВ ЛЖ составила $51,2 \pm 6,2\%$ в группе без конечных точек против $50,6 \pm 6,8\%$ в группе с конечными точками ($p=0,71$), КСО – $63,4 \pm 18,6$ мл против $70,0 \pm 20,0$ мл ($p=0,24$). Через 12 месяцев в группе с конечными точками наблюдалось снижение ФВ ЛЖ ($52,7 \pm 4,2\%$ против $56,9 \pm 3,2\%$, $p=0,03$), увеличение размеров правого предсердия ($4,8 \pm 0,2$ против $3,6 \pm 0,7$ см, $p=0,01$) и левого предсердия ($4,6 \pm 0,5$ против $4,1 \pm 0,4$ см, $p=0,05$). Таблица суммирует данные ЭХОКГ.

Нозологии и приверженность. Пациенты с конечными точками чаще имели АГ 2 степени (13,2% против 2,0%, $p=0,03$) и ИМ без зубца Q (25,0% против 8,2%, $p=0,02$). Низкая приверженность терапии зарегистрирована у 22,1% пациентов с конечными точками против 2,0% без событий ($p=0,002$), несмотря на стандартную терапию, включающую двойную антитромбоцитарную терапию, бета-блокаторы, статины и ингибиторы АПФ/БАР. Рисунок 3 иллюстрирует нозологии.

Данные эхокардиографии исходно и через 12 месяцев

Параметр	Время	Без конечных точек (n=49)	С конечными точками (n=68)	p-значение
ФВ ЛЖ, %	Исходно	51,2 ± 6,2	50,6 ± 6,8	0,71
	12 месяцев	56,9 ± 3,2	52,7 ± 4,2	0,03
КДО, мл	Исходно	124,5 ± 29,4	126,7 ± 26,2	0,78
	12 месяцев	121,9 ± 22,5	117,4 ± 27,1	0,36
КСО, мл	Исходно	63,4 ± 18,6	70,0 ± 20,0	0,24
	12 месяцев	54,2 ± 13,5	55,7 ± 17,1	0,05
ЛП, см	Исходно	3,9 ± 0,5	4,1 ± 0,5	0,25
	12 месяцев	4,1 ± 0,4	4,6 ± 0,5	0,05
ПП, см	Исходно	3,3 ± 0,4	3,8 ± 0,7	0,82
	12 месяцев	3,6 ± 0,7	4,8 ± 0,2	0,01

Предикторы. Логистическая регрессия выявила независимые предикторы конечных точек:

- Низкая приверженность терапии: OR=12,5, 95% ДИ 2,7–57,8, p=0,002.
- Креатинин (за 1 мкмоль/л): OR=1,03, 95% ДИ 1,01–1,05, p<0,001.
- ФВ ЛЖ через 12 месяцев (за 1% снижения): OR=1,08, 95% ДИ 1,00–1,16, p=0,04. (рис.1.)

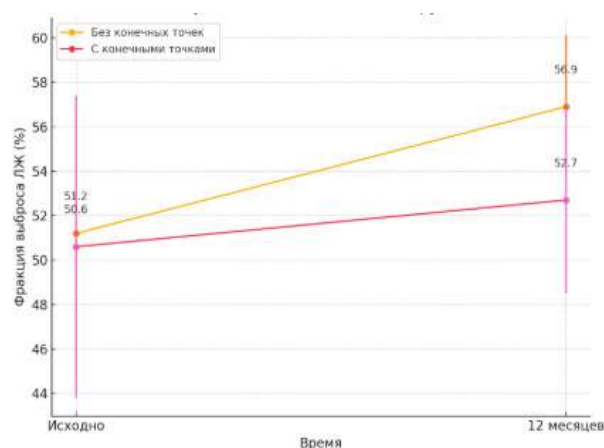


Рис. 1. Динамика ФВ ЛЖ в группах.

ОБСУЖДЕНИЕ

Высокий риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий после ИМ подтверждается результатами, что согласуется с данными регистра SWEDENHEART [3]. Частота госпитализаций (26,5%) и ХСН (26,5%) в группе с конечными точками подчеркивает необходимость ранней стратификации риска.

Низкая приверженность терапии (OR=12,5) — наиболее значимый предиктор, что соответствует EUROASPIRE V, где неадекватное соблюдение рекомендаций увеличивало риск событий на 30–50% [4]. Несмотря на назначение стандартной терапии (двойная антитромбоцитарная терапия у 80% пациентов, статины у 90%), полифармация и сложность схем могли способствовать низкой приверженности. Это требует внедрения образовательных программ и телемедицины [5].

Почечная дисфункция (OR=1,03) подтверждается как фактор риска, что согласуется с данными, где снижение СКФ увеличивало смертность на 40% [1]. Снижение ФВ ЛЖ через 12 месяцев (OR=1,08) и увеличение размеров предсердий (ЛП, ПП) указы-

вают на прогрессирование ремоделирования сердца, увеличивающее риск ХСН [7]. Высокая частота СД (инсулин у 25%, метформин у 20%) может дополнительно усугублять прогноз.

Клинические выводы. Мониторинг приверженности, креатинина и эхокардиографических параметров (ФВ ЛЖ, размеры предсердий) необходим для улучшения прогноза. Упрощение схем терапии и пациент-ориентированные подходы могут снизить риск событий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Низкая приверженность терапии, почечная дисфункция и снижение ФВ ЛЖ через 12 месяцев являются ключевыми предикторами неблагоприятных исходов после ИМ. Программы повышения комплаенса, мониторинг почечной и сердечной функции, а также оптимизация терапии могут улучшить прогноз. Дальнейшие исследования необходимы для подтверждения результатов.

ЛИТЕРАТУРА

- Anavekar NS, et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial

- infarction. N Engl J Med. 2004;351(13):1285–1295
2. Ibanez B, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2018;39(2):119–177
3. Jernberg T, et al. Long-term outcomes after acute myocardial infarction in Sweden: insights from the Swedeheart registry. Eur Heart J. 2020;41(37):3547–3555
4. Kotseva K, et al. EUROASPIRE V: a survey on life-style, risk factors and management in coronary patients. Eur J Prev Cardiol. 2019;26(14):1473–1485
5. Kripalani S, et al. Interventions to enhance medication adherence in chronic medical conditions: a systematic review. Arch Intern Med. 2007;167(6):540–550
6. Morisky DE, et al. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. Med Care. 1986;24(1):67–74
7. Pfeffer MA, et al. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. Circulation. 1990;81(4):1161–1172

УДК: 616.127-005.8-02:616.13-004.6-07

РОЛЬ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА И АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Никишин А.Г., Абдуллаева С.Я., Пирназаров М.М., Эргашев Ф.Ф., Эсонов А.Р., Абдужалилов С.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии

XULOSA

Kirish. Villebrand faktori (VF) va trombositlar agregatsiyasi ateroskleroz va tromboz shakllanishida muhim rol o'ynaydi, ammo ularning miokard infarktidan (MI) keyingi prognostik ahamiyati aniqlashtirishni talab qiladi.

Maqsad. MI dan keyin 12 oy davomida bemorlarda VFning braxiosefalik arteriyalar (BSA) aterosklerotik shikastlanishi va trombositlar agregatsiyasi bilan bog'liqligini baholash.

Uslublar. 117 nafar MI dan keyingi bemor (49 nafar yakuniy nuqtalarsiz, 68 ri kamida bitta yakuniy nuqta bilan) ishtirok etgan prospektiv tadqiqotda 12 oy o'tgach VF darajasi, BSAning ultratovush tekshiruvi (intima-media kompleksi qalinligi [IMK], stenoz) va trombositlar agregatsiyasi (ADF, kollagen, araxidon, adrenalin) o'lchandi. Yakuniy nuqtalar ishemik yurak kasalligidan o'lim, qayta infarkt, insult, qon ketish, kasalxonaga yotqizish, aortokoronar shuntlash, stenokardiya va surunkali yurak yetishmovchiligini o'z ichiga oldi. t-test, Pirson korrelyatsiyasi va logistik regressiya qo'llanildi.

Natijalar. Dastlabki VF darajasi farq qilmadi ($70,7 \pm 10,0\%$ vs $66,8 \pm 10,0\%$, $p=0,12$), ammo 12 oy o'tgach IMK bilan korrelyatsiya qildi ($r=0,45$, $p<0,01$). O'ng umumiy karotid arteriyasining IMK yakuniy nuqtali guruhda pastroq ($0,9 \pm 0,15$ vs $1,2 \pm 0,15$ mm, $p<0,001$), stenoz esa yuqoriroq edi ($41,0 \pm 10,0\%$ vs $24,7 \pm 10,0\%$, $p=0,002$). ADFga agregatsiya darajasi ($67,9 \pm 0,0\%$ vs $40,8 \pm 6,8\%$, $p<0,001$) va kollagenga agregatsiya ($59,2 \pm 0,0\%$ vs $22,2 \pm 6,9\%$, $p<0,001$) yakuniy nuqtasiz

SUMMARY

Introduction. Von Willebrand factor (vWF) and platelet aggregation are critical in atherosclerosis and thrombosis, but their prognostic value post-myocardial infarction (MI) remains unclear.

Objective. To assess the association of vWF with atherosclerotic burden in brachiocephalic arteries (BCA) and platelet aggregation in post-MI patients over 12 months.

Methods. In a prospective study of 117 post-MI patients (49 without endpoints, 68 with at least one endpoint), we measured vWF levels, BCA ultrasound (intima-media thickness [IMT], stenosis), and platelet aggregation (ADP, collagen, arachidonic acid, epinephrine) at 12 months. Endpoints included coronary artery disease death, reinfarction, stroke, bleeding, hospitalization, coronary artery bypass grafting, angina, and chronic heart failure. T-test, Pearson correlation, and logistic regression were applied.

Results. Baseline vWF levels did not differ ($70.7 \pm 10.0\%$ vs $66.8 \pm 10.0\%$, $p=0.12$) but correlated with IMT at 12 months ($r=0.45$, $p<0.01$). Right common carotid artery IMT was lower in the endpoint group (0.9 ± 0.15 vs 1.2 ± 0.15 mm, $p<0.001$), while stenosis was higher ($41.0 \pm 10.0\%$ vs $24.7 \pm 10.0\%$, $p=0.002$). Platelet aggregation with ADP ($67.9 \pm 0.0\%$ vs $40.8 \pm 6.8\%$, $p<0.001$) and collagen ($59.2 \pm 0.0\%$ vs $22.2 \pm 6.9\%$, $p<0.001$) was higher in the non-endpoint group. Logistic regression identified BCA stenosis ($OR=1.05$, $p=0.01$) and ADP aggregation ($OR=1.06$, $p=0.01$) as predictors.