

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОВ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Салямова Л. И., Квасова О. Г., Голубева А. В., Алимов Н. В.,  
Олейников В. Э.

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования «Пензенский государственный  
университет», Пенза, Россия

**Контактная информация:**

Олейников Валентин Элиевич,  
ФГБОУ ВО «Пензенский  
государственный университет»,  
ул. Красная, д. 40, Пенза, Россия, 440026.  
E-mail: v.oleynikof@gmail.com

Статья поступила в редакцию 23.11.2024  
и принята к печати 27.01.2025

### Резюме

**Актуальность.** Неблагоприятное ремоделирование левого желудочка (НРЛЖ) после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) ассоциировано с высоким риском осложнений. **Цель.** Выявление лабораторных показателей, структурно-функциональных характеристик артерий, связанных с НРЛЖ после ИМпST и реваскуляризации. **Материалы и методы.** Включен 141 пациент. На 7–9-е сутки, через 24–48 недель проводили обследование. Конечные точки регистрировали в течение 192 недель. **Результаты.** Завершили наблюдение 125 больных, которых разделили на группы: 1-я «НРЛЖ» — 63 пациента с увеличением индекса конечного диастолического объема  $> 20\%$  и/или индекса конечного систолического объема на  $> 15\%$ ; 2-я группа «Без НРЛЖ» — 62 человека. Через 48 недель в 1-й группе у больных со скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ)  $< 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> показатель увеличился на 12,2 %; у лиц с исходной рСКФ  $\geq 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> она снизилась на 18,7 %. У больных «Без НРЛЖ» и исходной рСКФ  $< 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> показатель повысился на 6,2 %. Только во 2-й группе улучшились показатели эндотелиальной функции. Отношение шансов неблагоприятных событий в 1-й группе составило 2,8 [1,3–6,1] по сравнению со 2-й ( $p = 0,007$ ). **Заключение.** Развитие НРЛЖ после ИМпST в среднесрочном периоде характеризовалось ухудшением фильтрационной способности почек и сохраняющейся эндотелиальной дисфункцией в течение 48 недель, высокой частотой неблагоприятных событий на протяжении 192 недель.

**Ключевые слова:** аортальное давление, инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, конечные точки, неблагоприятное ремоделирование левого желудочка, скорость клубочковой фильтрации, эндотелиальная функция

Для цитирования: Салямова Л.И., Квасова О.Г., Голубева А.В. и др. Особенности течения постинфарктного периода у пациентов с неблагоприятным ремоделированием левого желудочка. Трансляционная медицина. 2025; 12(2): 114-124. DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-2-114-124. EDN: CZWTSM

## FEATURES OF THE COURSE OF THE POSTINFARCTION PERIOD IN PATIENTS WITH ADVERSE LEFT VENTRICULAR REMODELING

Lyudmila I. Salyamova, Olga G. Kvasova, Alyona V. Golubeva,  
Nikolay V. Alimov, Valentin E. Oleynikov

Penza State University, Penza, Russia

Corresponding author:

Valentin E. Oleynikov,  
Penza State University,  
Krasnaya str., 40, Penza, Russia, 440026.  
E-mail: v.oleynikov@gmail.com

Received 23 November 2024; accepted  
27 January 2025

### Abstract

**Background.** Adverse left ventricular remodeling (ALVR) after ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) is associated with the high risk of complications. **Objective.** Identification of laboratory parameters, structural and functional characteristics of arteries associated with ALVR after STEMI and revascularization. **Design and methods.** 141 patients were included. On days 7–9, after 24–48 weeks, an examination was performed. The endpoints were recorded for 192 weeks. **Results.** 125 patients were followed up, who were divided into groups: 1st “ALVR” — 63 patients with an increase in end-diastolic volume index by  $> 20\%$  and/or end-systolic volume index by  $> 15\%$ ; 2nd group “Without ALVR” — 62 people. After 48 weeks, in the 1st group, in patients with glomerular filtration rate (eGFR)  $< 90$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, the indicator increased by 12.2 %; in individuals with an initial eGFR  $\geq 90$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, it decreased by 18.7 %. In patients without ALVR and initial eGFR  $< 90$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, the indicator increased by 6.2 %. Only in group 2, positive dynamics of endothelial function indicators was revealed. The odds ratio of adverse events in group 1 was 2.8 [1.3–6.1] compared with group 2 ( $p = 0.007$ ). **Conclusion.** The development of ALVR after MI in the medium term was characterized by a deterioration in the filtration capacity of the kidneys and persistent endothelial dysfunction over 48 weeks, a high incidence of adverse events over 192 weeks.

**Key words:** adverse left ventricle remodeling, aortic pressure, endothelial function, endpoints, glomerular filtration rate, ST-segment elevation myocardial infarction

*For citation: Salyamova LI, Kvasova OG, Golubeva AV, et al. Features of the course of the postinfarction period in patients with adverse left ventricular remodeling. Translational Medicine. 2025; 12(2): 114-124. (In Rus.) DOI: 10.18705/2311-4495-2025-12-2-114-124. EDN: CZWTSM*

**Список сокращений:** вЧСРБ — высокочувствительный С-реактивный белок, иКДО — индекс конечного диастолического объема, иКСО — индекс конечного систолического объема, ИМ — инфаркт миокарда, ИМпСТ — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ЛЖ — левый желудочек, НРЛЖ — неблагоприятное ремоделирование левого желудочка, ПДао — пульсовое давление в аорте, ПЗВД — потокозависимая вазодилатация, рСКФ — расчетная скорость клубочковой филь-

трации, СДао — систолическое давление в аорте, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

### Введение

По данным Росстата в 2022 году в России зарегистрировано более 7,6 млн человек с ишемической болезнью сердца, из них 164,3 тыс. составили лица с перенесенным инфарктом миокарда (ИМ) [1]. Множество факторов риска и старение населения обуславливают тенденцию к повышению

распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и, в частности, острых форм ишемической болезни сердца. По данным Всемирной организации здравоохранения в мире ожидается рост числа больных ИМ с 7 млн ежегодно до 9 млн к 2030 году [2]. В целом прогнозируется повышение смертности от кардиоваскулярной патологии до более чем 22,2 млн в 2030 году и 32,3 млн в 2050 году [3].

Применение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в комплексе с медикаментозным лечением привело к снижению госпитальной летальности и отдаленной смертности пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) [4]. Несмотря на эффективную стратегию лечения, ИМ остается важной причиной развития хронической сердечной недостаточности. В основе данного осложнения лежит патологическое ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ) вследствие его дезадаптации под влиянием нейрогуморального дисбаланса. Процесс трансформации зоны некроза и неповрежденных кардиомиоцитов после ИМ сопровождается изменением толщины стенок, размера, формы ЛЖ [4].

Развитие неблагоприятного ремоделирования ЛЖ (НРЛЖ) у пациентов с ИМпST и ЧКВ ассоциировано с высоким риском повторных сердечно-сосудистых событий [5]. Так, по данным L. Zhang и соавторов (2024), такие конечные точки, как рецидив стенокардии, повторный ИМ, аритмии, ишемический инсульт или кардиоваскулярная смерть, преобладали у больных с постинфарктным ремоделированием миокарда в течение года после индексного события [6]. В другом исследовании выявлена более высокая частота госпитализации по поводу сердечной недостаточности при отсутствии различий в общей смертности на протяжении 94 месяцев наблюдения [7].

Длительное время терапевтические мероприятия были ориентированы на замедление прогрессирования структурных изменений миокарда. Достичь этого пытались путем уменьшения пред- и постнагрузки на сердце. По мере углубления представлений о постинфарктном ремоделировании стали активно изучать роль таких патофизиологических механизмов, как воспаление, метаболические изменения, миокардиальный фиброз, а также возможности их коррекции [8].

**Цель исследования:** выявление некоторых лабораторных показателей, структурно-функциональных характеристик артерий, связанных с развитием НРЛЖ у пациентов с ИМпST и гемодинамически значимым стенозом одной коронарной артерии, подвергшихся реваскуляризации.

## Материалы и методы

В открытое проспективное одноцентровое исследование включен 141 больной с медианой возраста 51 (45; 58) год. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом, все пациенты подписывали информированное согласие.

Критерии включения: возраст больных 35–65 лет, ИМпST 1-го типа в соответствии с Четвертым универсальным определением [9].

Критерии исключения: повторный или рецидивирующий ИМ, наличие по результатам коронароангиографии гемодинамически значимого стеноза двух и более коронарных артерий > 50 %, ствола левой коронарной артерии > 30 %; тяжелые сопутствующие заболевания.

Больные получали медикаментозное лечение по поводу ИМпST согласно актуальным клиническим рекомендациям [10]. Комплексное обследование выполняли на 7–9-е сутки от начала заболевания, а также через 24 и 48 недель.

Эхокардиографию проводили на ультразвуковом аппарате MyLab 90 ( Esaote, Италия). Регистрировали конечный диастолический и конечный систолический объемы с последующим расчетом их индексированных значений (иКДО, иКСО), фракции выброса ЛЖ по биплановому методу; определяли индекс массы миокарда ЛЖ. Патологическое ремоделирование регистрировали при увеличении иКДО на > 20 % и/или иКСО на > 15 %.

Лабораторное исследование крови выполняли на аппарате OLYMPUS AU400 (Olympus Corporation, Япония) с измерением высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) и креатинина сыворотки. Расчетную скорость клубочковой фильтрации (pСКФ) определяли по формуле СКД-EPI.

Аппланационную тонометрию проводили с помощью прибора Sphygmocor (AtCor Medical, Австралия). По результатам контурного анализа пульсовой волны лучевой артерии и измерения артериального давления на плече регистрировали систолическое (СД<sub>ао</sub>), диастолическое, пульсовое (ПД<sub>ао</sub>) давление в аорте. Скорость распространения пульсовой волны анализировали на участке от сонной к бедренной артерии.

Эндотелиальную функцию плечевой артерии изучали по результатам пробы с постокклюзионной реактивной гиперемией по модифицированной методике D. Celermajer. Рассчитывали потокозависимую вазодилатацию (ПЗВД), индекс реактивности.

В течение 192 недель регистрировали конечные точки (смерть от всех причин, ЧКВ, коронарное шунтирование, пластика аневризмы ЛЖ, повторный ИМ, документально подтвержденная неста-

бильная стенокардия, инсульт).

Для статистического анализа использовали программу Statistica 13.0 (StatSoft Inc.). При параметрическом распределении данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения —  $M \pm SD$ . Непараметрические значения указывали в виде медианы и 25-го, 75-го межквартильного интервала —  $Me$  (Q25 %; Q75 %). Несвязанные выборки анализировали критерием Стьюдента при нормальном распределении, Манна-Уитни — при непараметрическом. Динамику показателей на трех визитах изучали с помощью метода ANOVA. Качественные характеристики сравнивали с помощью критерия  $\chi^2$ . Конечные точки анализировали с построением кривой Каплана-Мейера, рассчитывали отношение шансов с указанием 95 % доверительного интервала. Статистически значимым считали значение  $p < 0,05$ .

### Результаты

В анализ включены 125 (88,7 %) больных, завершивших 48-недельное наблюдение. Трое были в связи с переездом, два человека умерли (причины — отек легких, наружный разрыв стенки ЛЖ), 11 пациентов отказались от дальнейшего наблюдения.

В зависимости от динамики объемных показателей ЛЖ на 24-й неделе больных разделили на группы: 1-я группа «НРЛЖ» — 63 (50,4 %) пациента с приростом иКДО на  $> 20$  % и/или иКСО на  $> 15$  % по сравнению с исходными значениями; 2-я группа «Без НРЛЖ» — 62 (49,6 %) человека без указанной динамики объемных показателей ЛЖ. Сравнительный анализ больных представлен в таблице 1.

По данным эхокардиографии в группе «НРЛЖ» произошло снижение фракции выброса ЛЖ с 45 (40;

Таблица 1. Отдельные показатели сравниваемых групп

Table 1. Individual indicators of the compared groups

| Параметр   | НРЛЖ<br>(n = 63) | Без НРЛЖ<br>(n = 62) | p     |
|--|------------------|----------------------|-------|
| Возраст, лет   | 51,4 (45; 59)    | 51,5 (44; 56)        | 0,724 |
| Мужчины/женщины, n/n (%/%)   | 54/9 (85,7/14,3) | 56/6 (90,3/9,7)      | 0,492 |
| Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>   | 28 (25; 30)      | 26,6 (24,1; 29)      | 0,056 |
| Анамнез ишемической болезни сердца, n (%)  | 11 (17,5)        | 10 (16,1)            | 0,766 |
| Наличие гипертонической болезни, n (%)   | 37 (58,7)        | 40 (64,5)            | 0,245 |
| Первичное ЧКВ, n (%)   | 26 (41,3)        | 30 (48,4)            | 0,425 |
| Фармакоинвазивная реваскуляризация, n (%)  | 37 (58,7)        | 31 (50)              | 0,329 |
| тромболизис, n (%)   | 0 (0)            | 1 (1,6)              | 0,314 |
| Время «боль–тромболизис», ч  | 2 (1,3; 4)       | 2 (0,9; 4,5)         | 0,823 |
| Время «боль–стент», ч  | 6,3 (3,3; 9,8)   | 6,3 (4; 12,7)        | 0,427 |
| <b>Медикаментозное лечение</b>   |                  |                      |       |
| Двойная антиагрегантная терапия, n (%)   | 63 (100)         | 62 (100)             | 1,000 |
| Стадины, n (%)   | 63 (100)         | 62 (100)             | 1,000 |
| Бета-адреноблокаторы, n (%)  | 56 (89)          | 51 (82)              | 0,133 |
| Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / блокаторы рецепторов ангиотензина II, n (%) | 49 (78)          | 53 (86)              | 0,122 |
| Блокаторы кальциевых каналов, n (%)  | 5 (8)            | 5 (8)                | 1,000 |
| Диуретики, n (%)   | 12 (19)          | 10 (16)              | 0,329 |

Примечание: при параметрическом распределении данные представлены в виде  $M \pm SD$ , при непараметрическом —  $Me$  (Q25 %; Q75 %); НРЛЖ — неблагоприятное ремоделирование левого желудочка, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, n — количество больных, p — достоверность.

51) до 44 (40; 47) % к 48-й неделе ( $p = 0,002$ ). У пациентов «Без НРЛЖ» показатель увеличился с 53 (49; 57) до 57 (53; 61) % ( $p < 0,001$ ). При этом группы различались по фракции выброса исходно и на повторном визите ( $p < 0,001$ ). На 7–9-е сутки больные имели сопоставимые значения индекса массы миокарда ЛЖ: в 1-й группе — 106,7 (93,5; 125,5) г/м<sup>2</sup>, во 2-й — 101 (78,1; 112,7) г/м<sup>2</sup> ( $p = 0,070$ ). Несмотря на отсутствие внутригрупповой динамики показателя, через 48 недель его уровень у пациентов с НРЛЖ составил 112,1 (98; 127,5) г/м<sup>2</sup> против 90,5 (79,2; 107,8) г/м<sup>2</sup> в группе «Без НРЛЖ» ( $p = 0,001$ ).

В группах выявлено сопоставимое снижение вчСРБ на повторных визитах. Однако у пациентов с НРЛЖ через 24 недели наблюдения показатель оказался в 1,95 раза выше, чем у больных без неблагоприятного постинфарктного ремоделирования, через 48 недель — в 2 раза ( $p_{1,2} < 0,05$ ) (рис. 1).

Для анализа фильтрационной функции почек в каждой группе были выделены больные с рСКФ  $< 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и  $\geq 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. В группе «НРЛЖ» на 7–9-е сутки 31 (49,2 %) пациент имел сниженный показатель, который составил 70,5 (67,0; 74,1) мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и в дальнейшем увеличился на 12,2 % к окончанию наблюдения на 48-й

неделе. У 32 человек (50,8 %) исходно рСКФ превышала 90 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> и составила 102,5 (97,8; 107,3) мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. К 24-й неделе показатель снизился на 12,6 %, к 48-й неделе — на 18,7 % по сравнению со значениями на 7–9-е сутки. У 44 (71 %) больных группы «Без НРЛЖ» и исходной рСКФ  $< 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> произошло улучшение показателя на 8,4 % и 6,2 % через 24 и 48 недель соответственно. В подгруппе пациентов с исходной рСКФ  $\geq 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> динамики параметра не отмечено (рис. 1).

По данным аппланационной тонометрии у пациентов с НРЛЖ уровень СДао и ПДао на 7–9-е сутки был ниже по сравнению с больными без НРЛЖ при сопоставимых значениях диастолического давления в аорте (табл. 2). В дальнейшем в группах выявлено нарастание всех показателей центрального аортального давления на повторных визитах. Следует отметить, что спустя 48 недель уровень ПДао преобладал у лиц 2-й группы.

При детальном анализе показателей аппланационной тонометрии на 7–9-е сутки группы различались по частоте сниженного и нормального СДао и ПДао (рис. 2). В дальнейшем в 1-й группе уменьшилось число лиц со сниженным СДао и ПДао

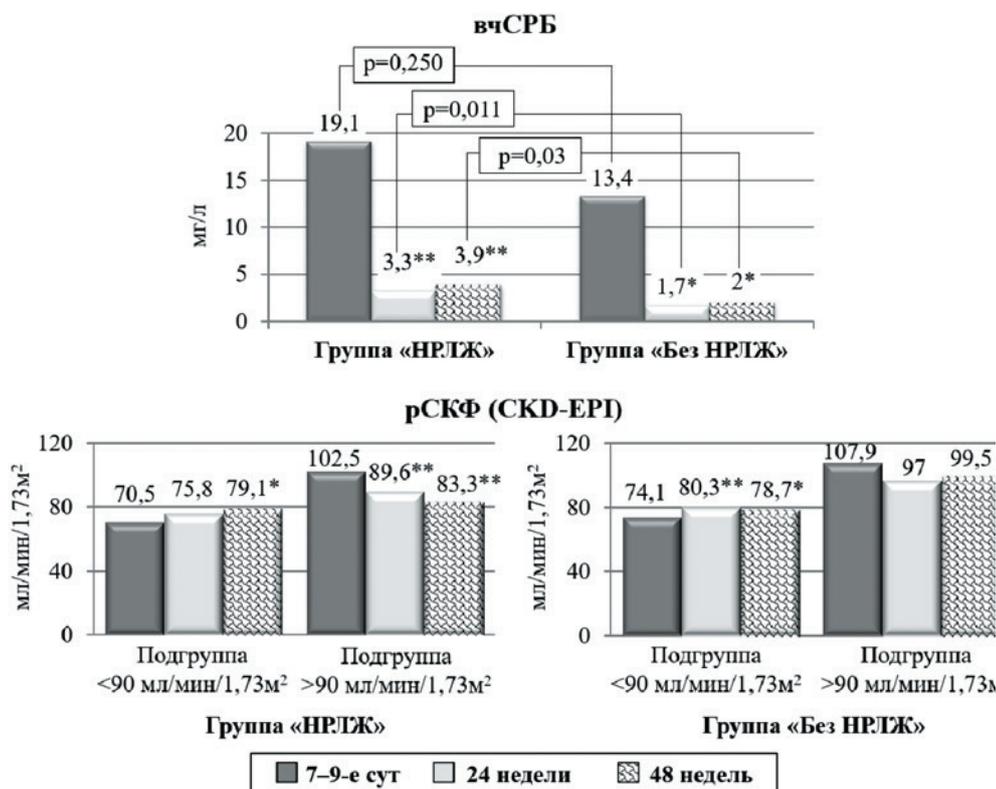


Рис. 1. Динамика лабораторных параметров в группах сравнения

Figure 1. Dynamics of laboratory parameters in comparison groups

Таблица 2. Динамика показателей аппланационной тонометрии в группах сравнения

Table 2. Dynamics of applanation tonometry parameters in comparison groups

| Показатель  | Группа   | 7–9-е сутки                       | 24 недели              | 48 недель                        |
|---|----------|-----------------------------------|------------------------|----------------------------------|
| Систолическое давление в аорте, мм рт. ст.          | НРЛЖ     | 98,9 (96,4; 101,5)                | 107,5 (104,3; 110,7)** | 108,6 (105,7; 111,4)**           |
|   | Без НРЛЖ | 102,9 (100,3; 105,4) <sup>#</sup> | 109,5 (106,3; 112,8)** | 112,4 (108,4; 116,3)**           |
| Диастолическое давление в аорте, мм рт. ст.         | НРЛЖ     | 71,8 (69,6; 74,1)                 | 74,8 (72,1; 77,5)*     | 77,4 (75,3; 79,4)**              |
|   | Без НРЛЖ | 72,7 (70,4; 75,0)                 | 76,3 (73,6; 79,0)*     | 77,1 (74,9; 79,3)*               |
| Пульсовое давление в аорте, мм рт. ст.              | НРЛЖ     | 27,2 (25,3; 29,0)                 | 32,5 (30,5; 34,5)**    | 31,2 (29,2; 33,2)**              |
|   | Без НРЛЖ | 30,4 (28,5; 32,3) <sup>#</sup>    | 33,2 (31,3; 35,2)*     | 35,4 (32,6; 38,1)** <sup>#</sup> |
| Каротидно-фemorальная скорость пульсовой волны, м/с | НРЛЖ     | 7,8 (7,4; 8,3)                    | 7,7 (7,3; 8,2)         | 7,6 (7,1; 8,0)                   |
|   | Без НРЛЖ | 8,1 (7,7; 8,6)                    | 8,0 (7,6; 8,5)         | 7,8 (7,3; 8,3)                   |

Примечание (здесь и далее): \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$  — достоверность для внутригрупповых различий на 7–9-е сутки с последующими визитами; <sup>#</sup> $p < 0,05$ , <sup>##</sup> $p < 0,01$  — достоверность для межгрупповых различий.

за счет восстановления до нормальных значений уже через 24 недели, что и сохранялось спустя 48 недель. В группе «Без НРЛЖ» к окончанию наблюдения уменьшилась частота сниженного СДао и увеличилось число случаев повышенного СДао на повторных визитах. Также в данной группе выявлен рост частоты повышенного ПДао через 48 недель. При межгрупповом анализе к окончанию наблюдения у пациентов с НРЛЖ частота сниженного ПДао оказалась в 1,9 раза выше по сравнению с больными без НРЛЖ.

Оценка ПЗВД в группе «НРЛЖ» на исходном визите продемонстрировала патологические величины у 32 (50,8 %) человек. К 24-й неделе отмечалось восстановление эндотелиальной функции, проявлявшееся в снижении распространенности патологических значений ПЗВД в 1,7 раза (рис. 3). По окончании исследования количество пациентов с патологической реакцией стало сопоставимо с исходным уровнем. У больных без НРЛЖ признаки дисфункции эндотелия по данным ПЗВД выявлены исходно у 36 (58,1 %) человек. В дальнейшем через 24 и 48 недель уменьшилась частота патологической реакции в 1,65 и 2,2 раза соответственно. При этом к окончанию наблюдения в группе «НРЛЖ» преобладало число лиц с эндотелиальной дисфункцией по уровню ПЗВД по сравнению со 2-й группой ( $p = 0,001$ ).

По индексу реактивности оценивали распространенность нормальной и патологической (от-

рицательной и парадоксальной) реакции скорости кровотока в плечевой артерии в ответ на компрессию. За все время наблюдения указанный выше показатель в группе «НРЛЖ» не изменился. У пациентов без НРЛЖ на повторных визитах регистрировался прирост нормального ответа плечевой артерии на пробу с постокклюзионной реактивной гиперемией за счет снижения частоты отрицательной и парадоксальной реакции.

Конечные точки в течение 192 недель после индексного события у пациентов с НРЛЖ выявлены в 47,6 % случаев ( $n = 30$ ) против 24,2 % ( $n = 15$ ) у больных без НРЛЖ ( $p = 0,007$ ). Отношение шансов неблагоприятных событий в 1-й группе составило 2,8 [95 % ДИ 1,3–6,1] (рис. 4).

### Обсуждение

В последнее десятилетие увеличилось число реваскуляризационных вмешательств в сроки до 12 часов от появления симптомов острого коронарного синдрома, что является благоприятным прогностическим фактором лучшей выживаемости пациентов с ИМпСТ [11]. Однако риск развития ремоделирования ЛЖ, ключевого патогенетического компонента хронической сердечной недостаточности, остается высоким [12].

Регистрация иКДО и иКСО на 7–9-е сутки и через 24 недели позволила разделить обследуемых на группы «НРЛЖ» и «Без НРЛЖ». Частота неблагоприятного постинфарктного ремоделирования

миокарда в настоящем исследовании оказалась достаточно высокой и составила 50,4 %. Развитие НРЛЖ сопровождалось ухудшением глобальной сократимости и геометрии ЛЖ.

Развитие постинфарктного ремоделирования ассоциировано с ранним ответом на воспаление, который, в свою очередь, обусловлен площадью некротизированного миокарда, нейрогуморальной реакцией, а также активностью провоспалительных белков [13, 14]. Превышение референсных значений вЧСРБ свидетельствует о воспалительной реакции, нарушении стабильности атеросклеротической бляшки и может быть предвестником сердечно-сосудистых осложнений [15]. В исследовании I. Swiatkiewicz и коллег (2021) концентрация вЧСРБ через 24 часа после госпитализации по поводу первичного ИМпСТ оказалась выше у больных с последующим развитием ремоделирования

сердца через 6 месяцев [13]. Результаты настоящей работы продемонстрировали сопоставимую динамику данного показателя. Однако уровень вЧСРБ на повторных визитах был выше в группе «НРЛЖ», что, очевидно, считается неблагоприятным прогностическим признаком.

Наличие хронической болезни почек является независимым фактором неблагоприятного исхода как во время госпитализации по поводу ИМпСТ, так и в отдаленном периоде [16]. Поэтому представляет несомненный интерес анализ рСКФ в настоящем исследовании. У больных с НРЛЖ и показателем  $< 90$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> на 7–9-е сутки улучшение фильтрационной функции почек отмечено только к окончанию наблюдения. У пациентов с нормальной рСКФ в дальнейшем произошло ее ухудшение. В группе «Без НРЛЖ» у лиц с исходно сниженной рСКФ зарегистрирован ее прирост через 24 и 48

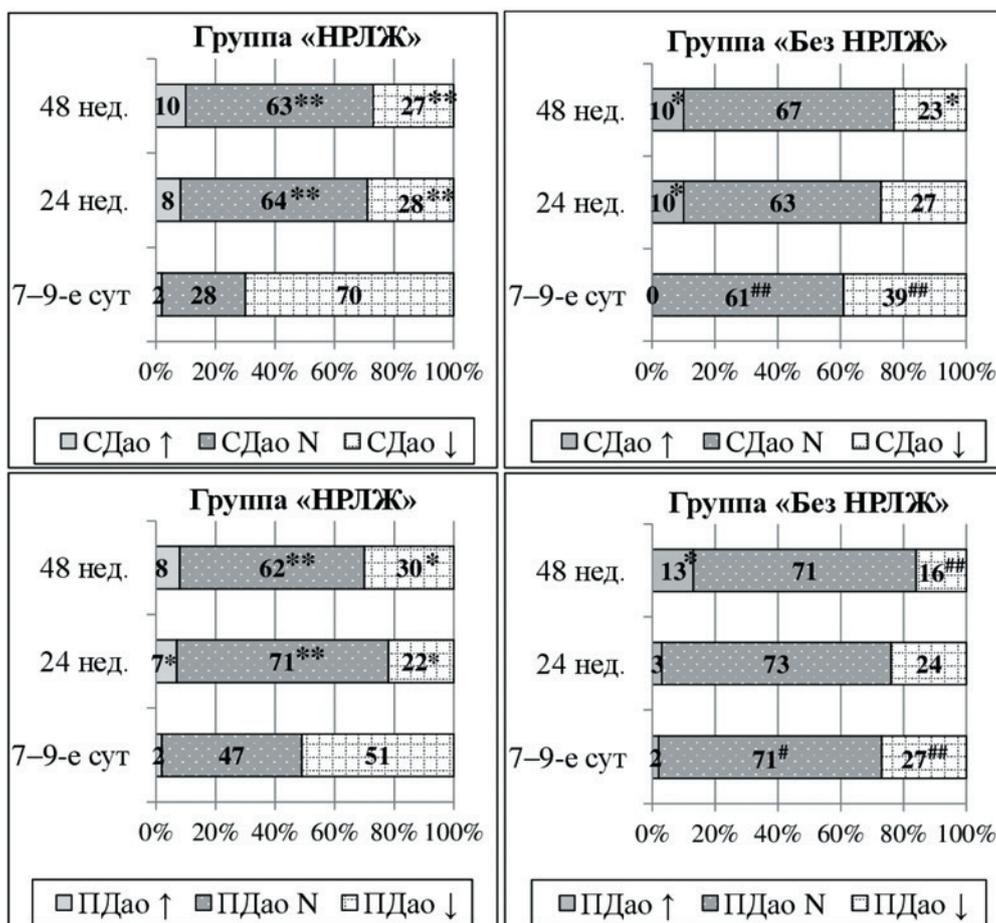


Рис. 2. Динамика повышенных, нормальных и сниженных значений систолического и пульсового давления в аорте в группах сравнения

Примечание: N — норма.

Figure 2. Dynamics of increased, normal and decreased values of systolic and pulse pressure in the aorta in comparison groups

Note: N is the norm.

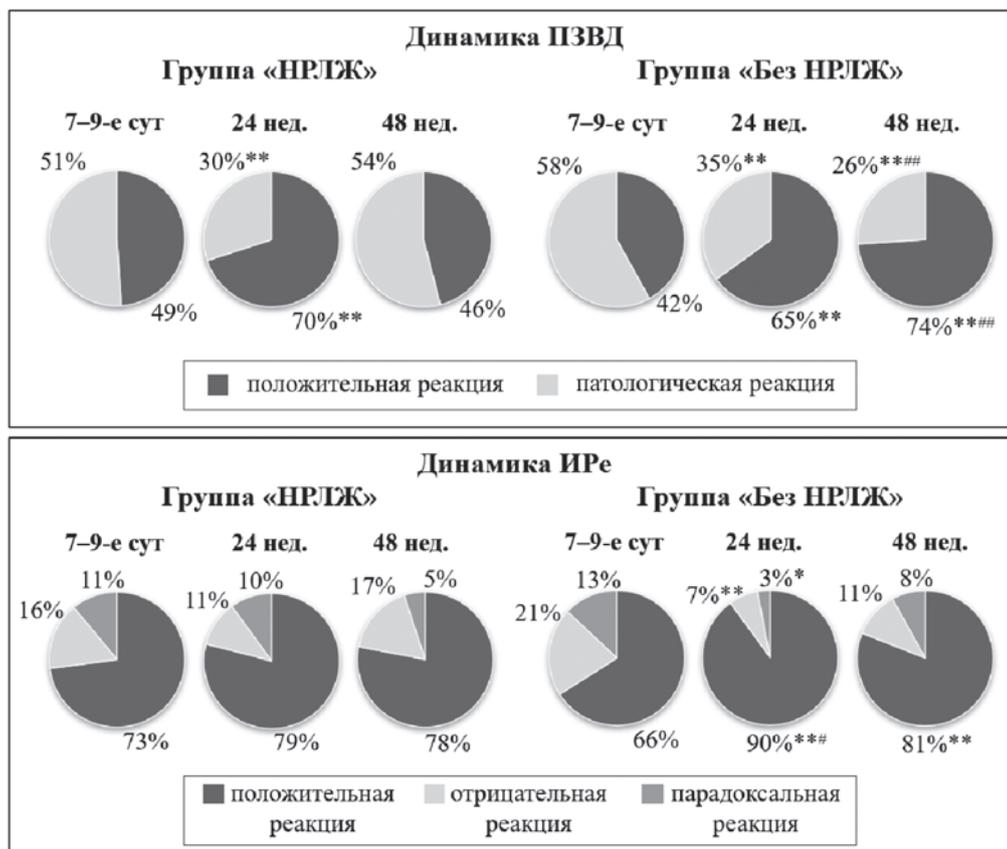


Рис. 3. Динамика показателей эндотелиальной функции в группах сравнения

Figure 3. Dynamics of endothelial function indicators in comparison groups

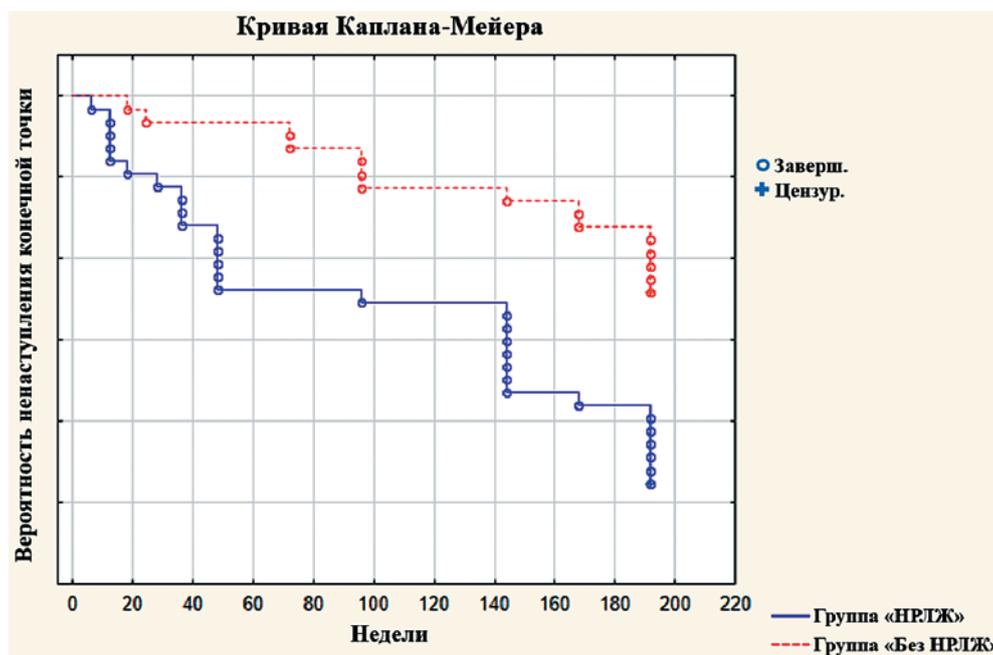


Рис. 4. Частота конечных точек в группах «НРЛЖ» и «Без НРЛЖ» в течение 192 недель после ИМпСТ

Figure 4. Frequency of endpoints in the “ALVR” and “without ALVR” groups within 192 weeks after STEMI

недель при отсутствии неблагоприятной динамики в подгруппе с рСКФ  $\geq 90$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Выявленные различия подтверждают тесную функциональную взаимосвязь сердечно-сосудистой системы и почек у пациентов с постинфарктным ремоделированием ЛЖ в рамках кардиоренального континуума, в патогенезе которого участвуют такие факторы, как снижение сердечного выброса, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем, повышенный синтез эндотелина и вазопрессина [17].

Представляет несомненный интерес анализ динамики показателей аппланационной тонометрии в группах. Исходно низкий уровень СДао у пациентов с НРЛЖ наиболее вероятно обусловлен недостаточной сократительной способностью ЛЖ в остром периоде ИМпСТ. Выявленный прирост показателя через 24 и 48 недель стал результатом его нормализации. Таким образом, включение компенсаторно-адаптационных процессов по мере развития НРЛЖ привело к устранению различий в абсолютных значениях СДао в группах.

Нарушение эндотелиальной функции играет значительную роль в развитии сердечно-сосудистой патологии [18]. По данным N. Gupta и соавторов (2016), пациенты с ИМ характеризуются сниженными значениями эндотелий-зависимой вазодилатации по сравнению со здоровыми лицами [19]. Результаты пробы с реактивной гиперемией в нашем исследовании показали положительную динамику показателей у больных без НРЛЖ, которая заключалась в уменьшении распространенности патологических величин ПЗВД и индекса реактивности через 24 недели. По окончании наблюдения благоприятный эффект сохранялся, что свидетельствует о восстановлении механизмов ауторегуляции [20]. В то же время у пациентов с развившимся неблагоприятным постинфарктным ремоделированием частота патологической реакции плечевой артерии практически не менялась во время всего исследования. Представленные данные демонстрируют важную роль эндотелия как внесердечного инструмента компенсации систолической функции ЛЖ, приводящего к вазоспазму и повышению постнагрузки [21]. В свою очередь, повреждение кардиомиоцитов может быть причиной нарушения микроциркуляции и эндотелиальной функции в результате дисгармоничного взаимодействия на уровне «кардиомиоцит–эндотелий» [22, 23].

### Заключение

В настоящем исследовании развитие НРЛЖ после ИМпСТ в среднесрочном периоде характеризовалось повышенными значениями вЧСРБ,

ухудшением фильтрационной способности почек, более высокой частотой эндотелиальной дисфункции в течение 48 недель после индексного события. Нормализация исходно сниженного артериального давления является следствием компенсаторно-приспособительных процессов по мере развития неблагоприятного постинфарктного ремоделирования. Наличие НРЛЖ ассоциировано с высокой частотой неблагоприятных событий в течение 192 недель наблюдения.

Таким образом, для совершенствования антиремоделлирующей терапии с целью предупреждения развития хронической сердечной недостаточности, необходимо продолжение исследований, направленных на дальнейшее изучение патофизиологических механизмов НРЛЖ. Этой цели будет способствовать поиск новых биомаркеров неблагоприятного постинфарктного ремоделирования миокарда ЛЖ.

**Ограничения исследования.** Исследование проведено на больных с гемодинамически значимым стенозом только одной коронарной артерии по данным коронароангиографии при окклюзии других венечных артерий < 50 %, ствола левой коронарной артерии < 30 %.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest

### Финансирование / Funding

Исследование выполнено за счет средств гранта Российского научного фонда, проект № 23-75-01078. / The research was carried out at the expense of a grant from the Russian Science Foundation, project No. 23-75-01078.

### Список литературы / References

1. Health care in Russia. 2023: Stat.sb./Rosstat. 2023:179. In Russian [Здравоохранение в России. 2023: Стат.сб./Росстат. М., 2023. 179 с.].
2. Alkhalil M, Choudhury RP. Reperfusion Treatment in Late Presentation Acute Myocardial Infarction: Timing Is Not Everything. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2018; 11(9):e007287. DOI:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007287.
3. The World Heart Federation, Severin T, Champagne B, et al. *World Heart Vision 2030: Driving Policy Change*. Geneva, Switzerland. 2022.
4. Frantz S, Hundertmark MJ, Schulz-Menger J, et al. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. *Eur Heart J*. 2022;43(27):2549–2561. DOI:10.1093/eurheartj/ehac223.

5. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020; 141:e139–e596. DOI:10.1161/CIR.0000000000000757.
6. Zhang L, Bai M, Deng A, et al. Evaluation of Left Ventricular Remodeling and Prognosis after PCI in Acute Myocardial Infarction Using Real-Time, Three-Dimensional Echocardiography Combined with Layer-Specific Strain Imaging. *Heart Surgery Forum*. 2024;27(9):E1017–E1028. DOI:10.59958/hsf.7705.
7. van der Bijl P, Abou R, Goedemans L, et al. Left Ventricular Post-Infarct Remodeling: Implications for Systolic Function Improvement and Outcomes in the Modern Era. *JACC Heart Fail*. 2020;8(2):131–140. DOI:10.1016/j.jchf.2019.08.014.
8. Baylis RA, Gomez D, Mallat Z, et al. The CANTOS Trial: One Important Step for Clinical Cardiology but a Giant Leap for Vascular Biology. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2017;37(11):e174–e177. DOI:10.1161/ATVBAHA.117.310097.
9. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(3):107–138. In Russian [Четвертое универсальное определение инфаркта миокарда (2018). *Российский кардиологический журнал*. 2019;24(3):107–138]. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-3-107-138.
10. The task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(5):103–158. In Russian [Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017. *Российский кардиологический журнал*. 2018;23(5):103–158]. DOI:10.15829/1560-4071-2018-5-103-158.
11. Alekyan BG, Boytsov SA, Manoshkina EM, et al. Myocardial revascularization in Russian Federation for acute coronary syndrome in 2016–2020. *Cardiology*. 2021;61(12):4–15. In Russian [Алекян Б.Г., Бойцов С.А., Маношкина Е.М. и др. Реваскуляризация миокарда в Российской Федерации при остром коронарном синдроме в 2016–2020 гг. *Кардиология*. 2021;61(12):4–15]. DOI:10.18087/CARDIO.2021.12.N1879.
12. Cokkinos DV, Belogiannas C. Left Ventricular Remodelling: A Problem in Search of Solutions. *Eur Cardiol*. 2016;11(1):29–35. DOI:10.15420/ecr.2015:9:3.
13. Świątkiewicz I, Magielski P, Kubica J. C-Reactive Protein as a Risk Marker for Post Infarct Heart Failure over a Multi Year Period. *Int J Mol Sci*. 2021;22(6):3169. DOI:10.3390/ijms22063169.
14. Frangiogiannis NG. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodeling. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11:255–65. DOI:10.1038/nrcardio.2014.28.
15. Genkel VV, Kuznetcova AS, Salashenko AO, et al. Increase in high-sensitive C-reactive protein as a marker of polyvascular disease in patients with cardiovascular diseases. *Meditinskiy sovet=Medical Council*. 2019;(16):87–93. In Russian [Генкель В.В., Кузнецова А.С., Салашенко А.О. и др. Увеличение уровня высокочувствительного С-реактивного белка как маркер мультифокального атеросклероза у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Медицинский совет*. 2019;16:86–93]. DOI:10.21518/2079-701X-2019-16-86-93.
16. Li G, Qi G, Zhang B, et al. The dose-response association between estimated glomerular filtration rate and prognosis of patients with ST-segment elevation myocardial infarction from rural areas of China's Liaoning province. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(52):e9508. DOI:10.1097/MD.0000000000009508.
17. Reznik EV, Nikitin IG. Cardiorenal syndrome in patients with chronic heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (part I): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2019;9(1):5–22. In Russian [Резник Е.В., Никитин И.Г. Кардиоренальный синдром у больных с сердечной недостаточностью как этап кардиоренального континуума (часть I): определение, классификация, патогенез, диагностика, эпидемиология (обзор литературы). *Архив внутренней медицины*. 2019;9(1):5–22]. DOI:10.20514/2226-6704-2019-9-1-5-22.
18. Yamaoka-Tojo M. Endothelial Function for Cardiovascular Disease Prevention and Management. *Int J Clin Cardiol*. 2017;4(3):103. DOI:10.23937/2378-2951/1410103.
19. Gupta N, Giri S, Rathi V, et al. Flow Mediated Dilatation, Carotid Intima Media Thickness, Ankle Brachial Pressure Index and Pulse Pressure in Young Male Post Myocardial Infarction Patients in India. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(10):OC35–OC39. DOI:10.7860/JCDR/2016/20872.8751.
20. Melnikova YuS, Makarova TP. Endothelial dysfunction as a central link in the pathogenesis of chronic diseases. *Kazan Medical Journal*. 2015;96(4):659–665. In Russian [Мельникова Ю.С., Макарова Т.П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней. *Казанский медицинский журнал*. 2015;96 (4):659–665].
21. Giannitsi, S, Bougiakli M, Bechlioulis A, et al. Endothelial dysfunction and heart failure: A review of the existing bibliography with emphasis on flow mediated dilation. *JRSM Cardiovasc Dis*. 2019;8:1–7. DOI:10.1177/2048004019843047/.
22. Luxán G, Dimmeler S. The vasculature: a therapeutic target in heart failure? *Cardiovascular Research*. 2022;118:53–64. DOI:10.1093/cvr/cvab047.
23. Talman, V, Kivelä R. Cardiomyocyte — Endothelial Cell Interactions in Cardiac Remodeling and Regeneration.

Front. Cardiovasc. Med. 2018;26(5):101. DOI:10.3389/fcvm.2018.00101.

**Информация об авторах:**

Салямова Людмила Ивановна, к.м.н., доцент, доцент кафедры «Терапия», ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»;

Квасова Ольга Геннадьевна, к.м.н., доцент кафедры «Терапия», ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»;

Голубева Алена Владимировна, к.м.н., старший преподаватель кафедры «Терапия», ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»;

Алимов Николай Витальевич, студент 6 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»;

Олейников Валентин Элиевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой «Терапия», ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет».

**Authors information:**

Lyudmila I. Salyamova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of Therapy Department, Penza State University;

Olga G. Kvasova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Therapy Department, Penza State University;

Alyona V. Golubeva, Candidate of Medical Sciences, Senior Lecturer of Therapy Department, Penza State University;

Nikolay V. Alimov, 6th year student, Faculty of Medicine, Penza State University;

Valentin E. Oleynikov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Therapy Department, Penza State University.