

<https://doi.org/10.29296/25877305-2022-09-07>

Особенности постинфарктного ремоделирования у пациентов трудоспособного возраста

Г.В. Бабушкина¹, доктор медицинских наук, профессор,
С.В. Пермякова²,

Д.А. Гареев³

¹Башкирский государственный медицинский университет
Минздрава России, Уфа

²Городская клиническая больница №13, Уфа

E-mail: karoga85@rambler.ru

Цель. Оценить постинфарктное ремоделирование (ПР) в зависимости от локализации Q-инфаркта миокарда (Q-ИМ) в течение 1 года у мужчин трудоспособного возраста на фоне комплексной терапии, включающей тромболитик и максимальные дозы статинов.

Материал и методы. Под наблюдением находились 106 мужчин в возрасте до 60 лет с первичным Q-ИМ, рандомизированные методом случайных чисел в 2 группы: 1-я (n=55) – пациенты в составе медикаментозной терапии получали розувастатин в дозе 40 мг/сут; 2-я (n=51) – пациенты в составе медикаментозной терапии получали аторвастатин в дозе 80 мг/сут. В зависимости от возраста, пациенты разделены на подгруппы: А – 49 (46,23%) пациентов молодого возраста (30–44 года); В – 57 (53,77%) пациентов в возрасте от 45 до 60 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей без сердечно-сосудистых заболеваний.

Результаты. У пациентов с Q-ИМ на фоне приема розувастатина в течение 1 года были достигнуты более выраженные снижения уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и С-реактивного белка (СРБ) в сравнении с пациентами, получавшими аторвастатин. В подгруппе пациентов молодого возраста преобладала передняя локализация ИМ (у 79,6%); в подгруппе пациентов 45–60 лет – нижняя локализация ИМ (у 64,9%). В обеих подгруппах у пациентов с передним Q-ИМ наблюдалось увеличение конечного систолического размера (КСР) левого желудочка (ЛЖ) в периоды как раннего, так и позднего ПР; у пациентов с нижним Q-ИМ – увеличение КСР ЛЖ наблюдалось у лиц в возрасте 30–44 лет в период позднего ПР.

Заключение. Пациентам трудоспособного возраста с передней локализацией Q-ИМ с учетом особенностей ПР предпочтительно назначать в составе комплексной терапии розувастатин в дозе 40 мг/сут, так как он способствует более быстрому достижению целевого уровня как ЛПНП, так и СРБ, являющегося одним из критериев прогноза тяжести течения Q-ИМ. Показана безопасность приема максимальных доз статинов в течение 1 года.

Ключевые слова: кардиология, инфаркт миокарда, постинфарктное ремоделирование, молодой возраст, тромболитик, статины.

Для цитирования: Бабушкина Г.В., Пермякова С.В., Гареев Д.А. Особенности постинфарктного ремоделирования у пациентов трудоспособного возраста. Врач. 2022; 33 (9): 39–42. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-09-07>

Среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) большинство летальных исходов приходится на ИБС, при этом на инфаркт миокарда (ИМ) – >50% [1]. Даже при использовании современных методов лечения общая смертность от ИМ среди молодых пациентов составляет от 15 до 16% [1]. В иммунопатогенезе атеросклеротического поражения важную роль играет интерлейкин (ИЛ)-1β – провоспалительный цитокин, активирующий синтез хемокинов, ИЛ6, фактора некроза опухоли-α, усиливающих адгезию моноцитов и лейкоцитов к эндотелию сосудов [2]. При остром ИМ активация факторов роста и цитокинов приводит к увеличению синтеза коллагена фибробластами и влияет на электролитный баланс кардиомиоцитов [3]. В дальнейшем под влиянием данных факторов происходит нарастание фиброза в зонах, отдаленных от зоны инфаркта [3].

Вследствие частичной гибели кардиомиоцитов и формирования рубца после перенесенного ИМ в 90% случаев происходит образование рубцовой ткани и изменение геометрии сердца даже после реканализации вследствие ангиопластики или тромболитика [4].

Согласно Международному форуму по ремоделированию сердца (США, 2000), постинфарктное ремоделирование (ПР) можно условно разделить на раннюю и позднюю фазы. Процесс ремоделирования может продолжаться месяцами, что влияет на возникновение желудочковых аритмий, сердечной недостаточности (СН) и внезапной смерти [5–7]. У нормо- и гипертоников с острым коронарным синдромом и подъемом сегмента ST отмечено отсутствие видимых различий в процессах ремоделирования [8]. Изменение нормальной геометрии сердца является одним из ранних проявлений повреждения миокарда [3].

Однако проведенные ранее исследования по изучению постинфарктной дисфункции левого желудочка (ЛЖ), в том числе у лиц молодого возраста, противоречивы [3, 6], поэтому изучение процессов ПР определяет значимость данной проблемы у лиц трудоспособного возраста, в том числе молодых.

Цель исследования – оценить ПР в зависимости от локализации Q-ИМ в течение 1 года у мужчин трудоспособного возраста на фоне комплексной терапии, включающей тромболитик и максимальные дозы статинов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 106 мужчин в возрасте 44,40±0,69 года, из них молодого возраста – 49 (46,23%) пациентов, поступивших в стационар в течение 12 ч от начала болевого синдрома с первичным Q-ИМ.

Критерии исключения: ИМ в анамнезе; женский пол; острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе; острая и хроническая печеночная и почечная недостаточность; кардиомиопатия; сахарный диабет; системные заболевания соединительной ткани; злокачественные опухоли. Пациенты, вошедшие в исследование, были рандомизированы в 2 группы методом случайных чисел: 1-я (n=55) – пациенты в составе комплексной терапии острого Q-ИМ получали розувастатин в дозе 40 мг/сут; 2-я (n=51) – пациенты в составе комплексной терапии острого Q-ИМ получали аторвастатин в дозе 80 мг/сут. Группы были сопоставимы по тяжести течения ИМ (согласно классификации Killip), факторам риска, возрасту. В 1-й группе средний возраст пациентов составил 45,43±1,29 года; во 2-й – 43,84±1,28 года. Все обследованные также были разделены на 2 подгруппы в зависимости от возраста: подгруппа А – 49 (46,23%) пациентов молодого возраста (30–44 года); подгруппа В – 57 (53,77%)

пациентов в возрасте от 45 до 60 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц без ССЗ в возрасте $43,5 \pm 2,9$ года.

Лечение пациентов с Q-ИМ включало тромболитическую (актилизе – у 100% пациентов), антикоагулянтную (эноксапарин – у 100%), двойную антиагрегантную (ацетилсалициловая кислота и клопидогрел – у 100%) терапию, β -адреноблокаторы (бисопролол или метопролол сулфинат – у 93,3%), статины (аторвастатин или розувастатин – у 100%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (преимущественно зофеноприл или периндоприл – у 90,4%) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан – у 9,6%), а также по показаниям антиаритмические препараты, антагонисты альдостерона, диуретики (индапамид, торасемид). Статистически значимых различий в фармакотерапии на стационарном и догоспитальном этапах в исследуемых группах не обнаружено. После стационарного лечения пациентам рекомендовалось проведение коронароангиографии (КАГ), по результатам которой проводилось стентирование коронарных артерий (КА) или аортокоронарное шунтирование. По экстренным показаниям КАГ была проведена одному пациенту в связи с развитием повторного ИМ с последующим стентированием КА. Определялись структурно-геометрические показатели ПР ЛЖ в ранний (первые сутки ИМ) и поздний (через 3 нед, 6 и 12 мес) периоды.

УЗИ сердца проводилось по стандартной методике эхокардиографического общества (ASE, 2006) на аппаратах: SonolineG-50 (Siemens Medical Solutions inc., США); GEVivid E9 (GE Healthcare, США) в В- и М-режимах в стандартных позициях; VingmedGE (GE Healthcare, США) с использованием трансэхокардиальных датчиков 3,5/2,7 МГц. Определялись следующие показатели: конечный диастолический (КДР) и систолический (КСР) размеры ЛЖ; конечный систолический (КСО) и диастолический (КДО) объемы; фракция выброса (ФВ); толщина задней стенки ЛЖ в систолу и диастолу; ударный объем (УО); толщина межжелудочковой перегородки. Пациентам проводились общеклинические исследования: биохимическое исследование крови (тропонин I, креатинин, фосфокиназа [КФК], аспаргатаминотрансфераза [АСТ], аланинминотрансфераза [АЛТ], коагулограмма, С-реактивный белок [СРБ]); общий анализ крови. Уровень СРБ, трансаминаз и липидография сыворотки крови исследовались при поступлении и через 3, 6 и 12 мес. Исследование одобрено экспертным советом по биомедицинской этике согласно клиническим дисциплинам Башкирского государственного медицинского университета; проводилось в соответствии с критериями Качественной клинической практики с письменным согласием пациентов.

Статистический анализ производился с применением t-критерия Стьюдента с целью оценки количественных непрерывных величин при нормальном распределении с использованием программы Microsoft Office Excel 2007 и пакета программ Statistica 8.0. Каждая из непрерывных величин представлена в виде среднего арифметического значения (M) и стандартной ошибки среднего арифметического (m). С помощью критерия Колмогорова–Смирнова количественные показатели проверялись на нормальность распределения. Критерий χ^2 применялся для таблиц 2x2; при небольшом (<5) числе случаев для сравнения качественных данных использовался точный критерий Фишера. В каждом моменте времени для сравнения наблюдаемых групп использовался тест Кохрана–Мантеля–Хензеля. Для оценки корреляционной взаимосвязи использовался метод Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе через 3 мес терапии целевой уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) достигнут у 67% пациентов, через 6 и 12 мес – у 72%. Во 2-й группе через 3, 6 и 12 мес терапии целевой уровень ЛПНП достигнут у 45,7; 58,5 и 62,7% пациентов соответственно. При этом уже через 3 нед терапии в 1-й группе отмечалось более выраженное в сравнении со 2-й группой снижение ОХС (28,9 и 20,9% соответственно; $p > 0,05$) и ЛПНП (43 и 29% соответственно). В 1-й группе через 12 мес терапии уровень ОХС снизился на 33,07%, ЛПНП – на 47,98%; во 2-й группе – на 21,53 и 43,11% соответственно. Через 12 мес в 1-й группе определено значимое снижение уровня триглицеридов ($p < 0,05$) и повышение липопротеинов высокой плотности ($p > 0,05$). Во 2-й группе значимых изменений данных показателей не выявлено.

В течение 12 мес в обеих группах наблюдения выявлено значимое снижение уровня АЛТ и АСТ в сравнении с исходными: через 3 мес терапии уровень значимости составил $p < 0,05$, через 6 и 12 мес – $p < 0,01$; при этом в 1-й группе отмечалось более выраженное снижение. Исходный уровень СРБ в обеих группах был выше по сравнению с группой контроля: в 1-й группе – $32,5 \pm 8,32$ мг/л ($p < 0,001$); во 2-й – $28,9 \pm 9,2$ мг/л ($p < 0,01$); при этом значимое снижение его уровня ($p < 0,01$) в 1-й группе наблюдалось уже через 3 нед терапии. Нормализация уровня СРБ в обеих группах достигалась через 3 мес терапии (в 1-й группе – $p < 0,01$; во 2-й – $p < 0,05$) [9]. У пациентов, умерших в течение 12 мес наблюдения или повторно поступивших в стационар, исходный уровень СРБ составлял $91,1 \pm 20,3$ мг/л. Также выявлена прямая связь между уровнем СРБ и конечными точками ($r = 0,39$; $p = 0,00937$) и обратная связь между уровнем СРБ и ФВ ЛЖ ($r = -0,42$; $p = 0,002$) [9].

Сравнительный анализ пациентов в зависимости от возраста показал, что в подгруппе А (молодые пациенты 30–44 лет) преобладала передняя локализация ИМ – у 39 (79,6%), нижняя – у 10 (20,4%). В подгруппе В (45–60 лет) нижняя локализация ИМ наблюдалась у 37 (64,9%) пациентов, передняя – у 20 (35,1%). На госпитальном этапе у пациентов подгруппы А диагностированы: кардиогенный шок – у 3 (6,1%); сердечно-сосудистая смерть – у 1 (2%); желудочковые нарушения ритма – у 8 (16,3%); наджелудочковые нарушения ритма – у 16 (32,7%); нарушение проводимости – у 8 (16,3%). В подгруппе В острый Q-ИМ на госпитальном этапе лечения осложнялся: кардиогенным шоком – у 3 (5,3%); сердечно-сосудистой смертью – у 1 (1,8%); отеком легких – у 1 (1,8%); желудочковыми нарушениями ритма – у 9 (15,8%); наджелудочковыми нарушениями ритма – у 14 (26,3%); нарушением проводимости – у 9 (15,8%).

В подгруппах А и В наблюдалось уменьшение КСР ЛЖ соответственно от $4,0 \pm 0,08$ до $3,82 \pm 0,09$ см ($p < 0,05$) и от $4,19 \pm 0,09$ до $3,88 \pm 0,07$ см ($p < 0,05$) в течение 3 нед наблюдения с постепенным увеличением через 1 год до $4,10 \pm 0,09$ и $4,08 \pm 0,10$ см соответственно (рис. 1). Начальные показатели КСР ЛЖ в подгруппе А при передней локализации ИМ статистически значимо превышали контрольные значения ($4,06 \pm 0,08$ см; $p < 0,05$) и уменьшились через 3 нед терапии до $3,92 \pm 0,08$ см, через 6 мес – до $3,98 \pm 0,09$; через 12 мес – до $4,10 \pm 0,09$ см (рис. 2). Показатели КСР ЛЖ при нижней локализации ИМ были в пределах нормы в течение 6 мес наблюдения (от $3,78 \pm 0,08$ до $3,94 \pm 0,08$ см) и к 12 мес увеличились до $4,08 \pm 0,07$ см, значимо превышая группу контроля ($p < 0,05$). Изначально высокие показатели КСР в подгруппе В при передней локализации ИМ ($4,31 \pm 0,09$ см) значимо превышали

контрольные значения ($p < 0,001$), через 3 нед терапии наблюдалось уменьшение КСР до $3,99 \pm 0,09$ см ($p < 0,05$) с дальнейшим увеличением через 12 мес терапии до $4,22 \pm 0,17$ см (рис. 3). Исходные показатели КСР ЛЖ при нижней локализации ИМ статистически не отличались от контрольных значений. Через 3 нед терапии наблюдалось значимое снижение данного показателя ($p < 0,05$), которое сохранялось в течение 6 мес, не превышая нормальных значений до конца года. Увеличение КДР ЛЖ наблюдалось к концу 1 года наблюдения лишь у пациентов подгруппы А с нижним ИМ ($p < 0,05$).

Известно, что пациентам с ИМ с подъемом сегмента ST для снижения суммарного риска ишемических событий рекомендуется назначение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы с наиболее выраженным гиполипидемическим действием в высокой дозе [10, 11]. При приеме розувастатина в дозе 40 мг/сут достижение целевого уровня ЛПНП через 3 мес терапии наблюдалось у 67%, через 6 и 12 мес – у 72%; при

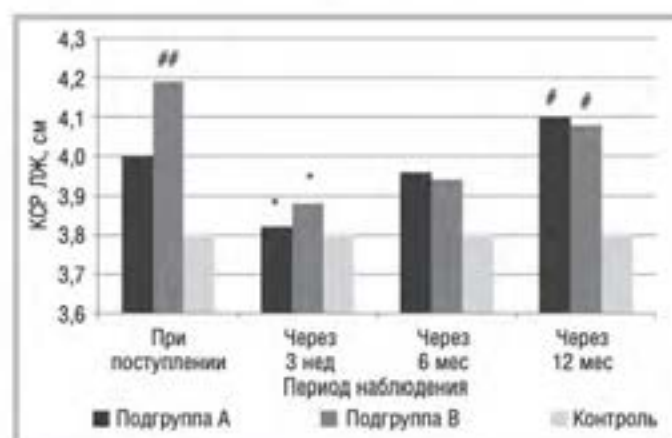


Рис. 1. КСР ЛЖ в динамике

Примечание. Здесь и на рис. 2, 3: достоверность различий в сравнении с контролем: # – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; в сравнении с показателями до лечения: * – $p < 0,05$.

Fig. 1. LV ESD over time

Note. Here and in Figs. 2 and 3: the significance of differences in comparison with the control: # $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; in comparison with the pretreatment indicators: * $p < 0,05$.

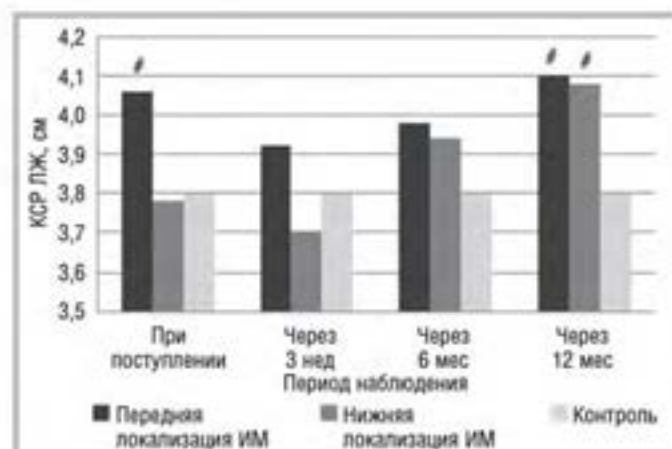


Рис. 2. КСР ЛЖ в подгруппе А

Fig. 2. LV ESD in Subgroup A

приеме аторвастатина в дозе 80 мг/сут – у 45,7; 58,5 и 62,7% пациентов соответственно. С учетом корреляционных взаимосвязей, повышенный уровень СРБ является неблагоприятным фактором исхода острого ИМ в плане ФВ ЛЖ и тяжести течения заболевания [9]. Плейотропные свойства статинов оказывают значительное влияние на клинические исходы острого коронарного синдрома, а также на процессы фиброза, ремоделирования и функциональное состояние эндотелия [12]. Безопасность приема аторвастатина и розувастатина в максимальных дозах в течение 1 года у пациентов, перенесших Q-ИМ, основывается как на отсутствии клинических проявлений, так и на увеличении уровня трансаминаз в сыворотке крови ($p > 0,05$).

Учитывая высокие показатели смертности у молодых пациентов, участники исследования были разделены на 2 группы: подгруппа А – пациенты в возрасте 30–44 года, среди которых преобладала передняя локализация ИМ по сравнению с нижней (79,6% против 20,4%); подгруппа В – пациенты в возрасте 45–60 лет, у которых преобладала нижняя локализация ИМ (64,9% против 35,1%). В подгруппе А у пациентов с передним Q-ИМ наблюдалось увеличение КСР ЛЖ в периоды как раннего (первые сутки ИМ), так и позднего (через 12 мес) ПР; при нижнем ИМ – в период позднего ПР (через 12 мес). В подгруппе В у пациентов с передним ИМ наблюдалось увеличение КСР ЛЖ как в период раннего (первые сутки ИМ), так и позднего (с 6 по 12 мес) ПР. Показатель КДР ЛЖ в течение 1 года оставался в пределах нормальных значений, увеличившись лишь у пациентов молодого возраста с нижней локализацией ИМ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В течение 1 года наблюдения наиболее выраженное снижение уровня ЛПНП и СРБ было достигнуто у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-ИМ, на фоне комплексной терапии с включением розувастатина в дозе 40 мг/сут по сравнению с группой пациентов, принимавших аторвастатин в дозе 80 мг/сут.

При поступлении в стационар у мужчин в возрасте до 60 лет с передней локализацией Q-ИМ наблюдалась дилатация ЛЖ. После курса комплексной терапии с включением тромболитика и максимальных доз статинов признаки дилатации ЛЖ в подгруппе пациентов молодого возраста (30–44 года) наблюдались через 1 год, в подгруппе пациентов в возрасте

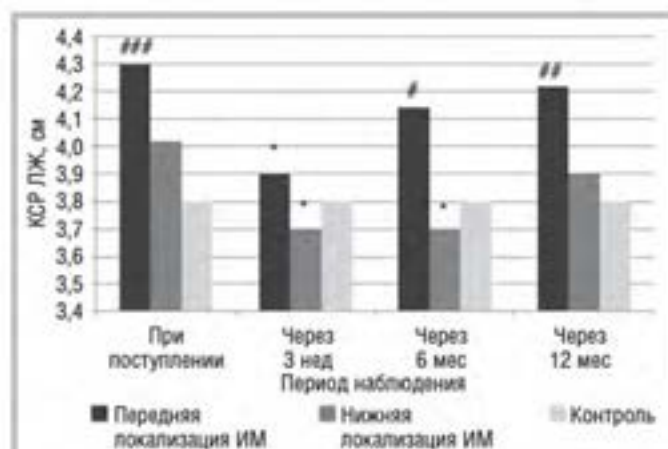


Рис. 3. КСР ЛЖ в подгруппе В

Fig. 3. LV ESD in Subgroup B

45–60 лет – через 6–12 мес; у молодых пациентов с нижним ИМ – в период позднего ПР. Это диктует необходимость эхокардиографического контроля в период позднего ПР у пациентов молодого возраста с нижней локализацией ИМ, а также у всех пациентов трудоспособного возраста при переднем Q-ИМ – как в период раннего, так и позднего ПР.

Особенности ПР и показанная в исследовании более быстрая нормализация уровня ЛПНП и СРБ у пациентов трудоспособного возраста с Q-ИМ передней локализации (79,6% пациентов в возрасте 30–44 лет, 35,1% – в возрасте 45–60 лет) позволяют рекомендовать назначение данной категории пациентов розувастатина в дозе 40 мг/сут. При этом прием максимальных доз как аторвастатина, так и розувастатина в течение 1 года в составе комплексной терапии пациентов с Q-ИМ показал свою безопасность.

Конфликт интересов не заявлен.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Литература

- Жукова А.В., Арабидзе Г.Г., Полякова О.В. Роль комбинированного определения тропонина и С-реактивного белка в диагностике и прогнозе при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST. *Атеросклероз и дислипидемия*. 2017; 2 (27): 25–37.
- Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Атеросклероз: перспективы пролевоваостатинной терапии. *Тер арх*. 2018; 90 (5): 4–12. DOI: 10.26442/terarkh20189054-12
- Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VI пересмотр. *Атеросклероз и дислипидемия*. 2017; 3: 522.
- Жидовин Д.М., Щеглова Л.В. Сравнительная оценка показателей постинфарктного ремоделирования левого желудочка в зависимости от тактики лечения острого инфаркта миокарда. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова*. 2013; 20 (3): 75–8. DOI: 10.24884/1607-4181-2013-20-3-75-78
- Хабибуллина М.М. Сравнительная характеристика особенностей сердечно-сосудистой системы и безболевого ишемии миокарда у женщин с артериальной гипертензией в период менопаузы в зависимости от суточного ритма артериального давления. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2011; 4 (3): 55–60.
- Yao S. Myocardial repair/remodeling following infarction: roles of local factors. *Cardiovasc Res*. 2009; 81: 482–90. DOI: 10.1093/cvr/cvn333
- Dedov D.V., Ivanov A.P., Elgardt I.A. Влияние электромеханического ремоделирования сердца на развитие фибрилляции предсердий у больных ИБС и артериальной гипертензией. *Российский кардиологический журнал*. 2011; 4: 13–8.
- Albrektzen G., Heuch I., Lochen M.L. et al. Lifelong gender gap in risk of incident myocardial infarction. *The Troms Study*. *JAMA Intern Med*. 2016; 176 (11): 1673–9. DOI: 10.1001/jamainternmed.2016.5451
- Бабушкина Г.В., Пермякова С.В., Губаева А.М. Прогностические маркеры тяжести постинфарктного течения у пациентов трудоспособного возраста, перенесших Q-инфаркта миокарда. *Медицинский алфавит*. 2020; 21: 76–80. DOI: 10.33667/2078-5631-2020-21-76-80
- Han X., Zhang Y., Yin L. et al. Statin in the treatment of patients with myocardial infarction: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97 (12): e0167. DOI: 10.1097/MD.00000000000010167
- Burgos L.M., Battioni L., Costabel J.P. et al. Effect of high-dose statin pretreatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: meta-analysis of randomized controlled trials. Presented on ESC 2019 (P831), 31 Aug 2019.
- Drapkina, O.M., Ivashkin V.T. Improving in arterial stiffness parameters by pulse-wave analysis in obese patients. *Atherosclerosis*. 2014; 235 (2): e156–e157. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.05.447

References

- Zhukova A.V., Arabidze G.G., Polyakova O.V. Role of combined determination of troponin and C-peptide in diagnosis and prognosis in acute coronary syndrome with non-ST-elevation myocardial infarction. *Atherosclerosis and Dyslipidemia*. 2017; 2 (27): 25–37 (in Russ.).
- Nasonov E.L., Popkova T.V. Atherosclerosis: perspectives of anti-inflammatory therapy. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2018; 90 (5): 4–12 (in Russ.). DOI: 10.26442/terarkh20189054-12

- Diagnosis and correction of lipid metabolism disorders in order to prevent and treat atherosclerosis. Russian recommendations VI revision. *Ateroskleroz i dislipidemiya*. 2017; 3: 5–22 (in Russ.).
- Zhidovitch D.M., Sheglova L.V. Comparative assessment of the indices of the left ventricle post-infarction remodeling of the left ventricle and its dependence on the strategy of acute myocardial infarction management. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2013; 20 (3): 75–8 (in Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2013-20-3-75-78
- Khabibulina M.M. Comparative analysis of specifics of cardiac pain syndrome and silent myocardial ischemia in women with arterial hypertension in pre-menopause depending on daily profile of blood pressure. *Kardiologiya i Serdечно-Sosudistaya Khirurgiya*. 2011; 4 (3): 55–60 (in Russ.).
- Yao S. Myocardial repair/remodeling following infarction: roles of local factors. *Cardiovasc Res*. 2009; 81: 482–90. DOI: 10.1093/cvr/cvn333
- Dedov D.V., Ivanov A.P., Elgardt I.A. Electro-mechanical heart remodeling and atrial fibrillation development in patients with coronary heart disease and arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2011; 4: 13–8 (in Russ.).
- Albrektzen G., Heuch I., Lochen M.L. et al. Lifelong gender gap in risk of incident myocardial infarction. *The Troms Study*. *JAMA Intern Med*. 2016; 176 (11): 1673–9. DOI: 10.1001/jamainternmed.2016.5451
- Babushkina G.V., Permyakova S.V., Gubaeva A.M. Predictive markers of severity of postinfarction in patients of working age who have had Q-myocardial infarction. *Medical alphabet*. 2020; 21: 76–80 (in Russ.). DOI: 10.33667/2078-5631-2020-21-76-80
- Han X., Zhang Y., Yin L. et al. Statin in the treatment of patients with myocardial infarction: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97 (12): e0167. DOI: 10.1097/MD.00000000000010167
- Burgos L.M., Battioni L., Costabel J.P. et al. Effect of high-dose statin pretreatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: meta-analysis of randomized controlled trials. Presented on ESC 2019 (P831), 31 Aug 2019.
- Drapkina, O.M., Ivashkin V.T. Improving in arterial stiffness parameters by pulse-wave analysis in obese patients. *Atherosclerosis*. 2014; 235 (2): e156–e157. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.05.447

FEATURES OF POSTINFARCTION REMODELING IN ABLE-BODIED PATIENTS

Professor G. Babushkina¹, MD; S. Permyakova²; D. Gareev³

¹Bashkir State Medical University, Ministry of Health of Russia, Ufa

³City Clinical Hospital Thirteen, Ufa

Objective. To evaluate postinfarction remodeling (PR) according to Q myocardial infarction (Q-MI) location within 1 year in able-bodied men during combination therapy including thrombolysis and maximum doses of statins.

Subjects and methods. A follow-up was performed in 106 men under 60 years of age with primary Q-MI, who were randomized into 2 groups: 1) 55 patients who took rosuvastatin 40 mg/day as part of drug therapy; 2) 51 patients received atorvastatin 80 mg/day as part of drug therapy. According to age, the patients were divided into subgroups: A) 49 (46.23%) young patients aged 30–44 years; B) 57 (53.77%) patients aged 45 to 60 years. A control group consisted of 30 apparently healthy people without cardiovascular diseases.

Results. The patients with Q-MI who took rosuvastatin for 1 year achieved more pronounced reductions in low-density lipoprotein (LDL) and C-reactive protein (CRP) levels compared to those who received atorvastatin. In the subgroup of young patients, the anterior location of MI prevailed in 79.6%; in the subgroup of patients aged 45–60 years, the lower location of MI was in 64.9%. In both subgroups, the patients with anterior Q-MI showed an increase in the left ventricle (LV) end-systolic diameter (ESD) during both early and late PR; in those with lower Q-MI, the increased LV ESD was observed in persons aged 30–44 years during late PR.

Conclusion. It is preferable to prescribe rosuvastatin 40 mg/day as part of combination therapy for able-bodied patients with the anterior location of Q-MI, by taking into account the characteristics of PR, as it contributes to a faster achievement of the target level of both LDL and CRP, which is one of the criteria for predicting the severity of Q-MI. One-year administration of the maximum doses of statins has been shown to be safe.

Key words: cardiology, myocardial infarction, postinfarction remodeling, young age, thrombolysis, statins.

For citation: Babushkina G., Permyakova S., Gareev D. Features of postinfarction remodeling in able-bodied patients. *Vrach*. 2022; 33 (9): 39–42. <https://doi.org/10.29296/25877305-2022-09-07>