

Левожелудочково-артериальное сопряжение как ранний маркер неблагоприятного ремоделирования сердца у пациентов, перенесших инфаркт миокарда

Е.С. Жарикова, С.В. Виллевальде, Ж.Д. Кобалава

Кафедра внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики
 медицинского института ФГАОУ РУДН, Москва

Цель. Анализ параметров работы левого желудочка (ЛЖ) и артериальной системы и их взаимодействия для определения возможных предикторов развития неблагоприятного ремоделирования сердца и сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Материал и методы. У 112 пациентов с ИМ (68% мужчин, возраст $61,1 \pm 9,5$ лет, 64 – с подъемом сегмента ST), перенесших чрескожное коронарное вмешательство, исходно и через 6 мес рассчитывали индекс левожелудочково-артериального сопряжения (ЛЖАС) как отношение артериального (Еа) и левожелудочкового конечного систолического эластанса (Еес) в покое. Артериальный эластанс – отношение конечного систолического давления (КСД) к ударному объему, левожелудочковый эластанс – отношение КСД к конечному систолическому объему (КСО). Критериями позднего ремоделирования ЛЖ считали увеличение конечного диастолического объема (КДО) и/или КСО на 20% и более в течение первых 6 мес после ИМ.

Результаты. Исходно фракция выброса ЛЖ была $>40\%$, а индекс ЛЖАС находился в оптимальном диапазоне (0,5-1,2). Через 6 мес увеличение индекса ЛЖАС $\geq 1,2$ отмечено у 67 (60%) пациентов, неблагоприятное ремоделирование ЛЖ – у 81 (72%). Индекс ЛЖАС $\geq 1,2$ ассоциировался с неблагоприятным ремоделированием ЛЖ (отношение шансов 6,16, 95% доверительный интервал 2,47-15,37, $p < 0,0005$). Выявлена связь неблагоприятного постинфарктного ремоделирования с индексом ЛЖАС через 6 мес ($r = 0,41$; $p < 0,05$).

Выводы. Повышение индекса ЛЖАС может быть ранним маркером сердечно-сосудистого ремоделирования миокарда и/или систолической дисфункции.

Ключевые слова. Инфаркт миокарда, неблагоприятное ремоделирование левого желудочка, левожелудочково-артериальное сопряжение.

Клин. фармакол. тер., 2017, 26 (3), 26-30.

Инфаркт миокарда (ИМ) часто приводит к развитию сердечной недостаточности (СН), которая является самой распространенной причиной инвалидизации и смерти пациентов с сердечно-сосуди-

стыми заболеваниями [1]. Постинфарктное ремоделирование сердца, в частности левого желудочка (ЛЖ), – это независимый предиктор развития СН [2]. Изучение функционального состояния сердечно-сосудистой системы у данной группы пациентов играет решающую роль в определении эффективности проводимого лечения и дальнейшего прогноза жизни. Самым распространенным и наиболее доступным методом оценки постинфарктных изменений сердца является измерение фракции выброса (ФВ) ЛЖ с помощью эхокардиографии [3]. Снижение ФВ ЛЖ после перенесенного ИМ ассоциировано с основными сердечно-сосудистыми осложнениями в отдаленном периоде [4,5]. Современные подходы к лечению пациентов с ИМ, включающие раннюю реваскуляризацию миокарда и многокомпонентную медикаментозную терапию [6,7], позволяют сохранить нормальную ФВ, что ранее не представлялось возможным [8]. Актуально выявление ранних предикторов развития неблагоприятного ремоделирования ЛЖ у пациентов с сохранной ФВ [9].

В качестве возможных диагностических и прогностических параметров ремоделирования ЛЖ обсуждаются характеристики деформации миокарда [10,11], отношение конечного диастолического давления к объему ЛЖ [12], функциональная оценка коронарных артерий [13], левожелудочково-артериальное сопряжение (ЛЖАС) [14,15]. Хотя многие из этих параметров имеют четкое физиологическое объяснение, доказательства их прогностической ценности, особенно в группе пациентов с ИМ недостаточны или вовсе отсутствуют [9].

Оптимальная передача ударного объема ЛЖ тканям организма требует соответствующего взаимодействия между ЛЖ и артериальной системой. Данное взаимодействие между ЛЖ как насосом и сосудистой системой как нагрузкой получило название ЛЖАС и измеряется как отношение артериального эластанса (Еа) к конечному систолическому желудочковому эластансу (Еес) [16]. Обнаружена взаимосвязь индекса ЛЖАС с уровнем мозгового натрийуретического пептида у пациентов с ИМ [17]. Показано, что изменение ЛЖАС при проведении стресс-эхокардиографии с добутамином обладает прогностической ценностью у пациентов с дилатационной кардиомиопатией [18]. Валидация неинвазивных методов оценки компонентов ЛЖАС и эффективности

Адрес: 117292, г. Москва, ул. Вавилова, д. 61, Городская клиническая больница №64

работы ЛЖ и возможность их применения в реальной клинической практике обусловили рост интереса к данной проблеме. Однако до настоящего времени клинические исследования с позиций этой концепции остаются немногочисленными. В частности, не изучены прогностическое значение ЛЖАС в отношении краткосрочного и отдаленного прогноза у пациентов с ИМ.

Целью исследования был анализ параметров работы ЛЖ и артериальной системы и их взаимодействия для определения возможных предикторов развития неблагоприятного ремоделирования сердца и сердечно-сосудистых событий в отдаленном периоде у пациентов, перенесших ИМ.

Материал и методы

В исследование были включены 112 пациентов с первым ИМ, поступивших в кардиореанимационное отделение городской клинической больницы в течение первых 24 ч от начала заболевания и перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) со стентированием (табл. 1). Критериями исключения были неудовлетворительная визуализация сердца, повторный ИМ, острая сердечная недостаточность III-IV класса по T.Killip, гемодинамически значимые пороки сердца, гипертрофия и/или перегрузка правых отделов сердца вследствие хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы, хронической посттромбоэмболической легочной гипертензии, постоянная форма фибрилляции предсердий.

Всем пациентам проводили эхокардиографию, включая двухмерный режим отслеживания пятнистых структур (2D speckle tracking режим), в течение первых 48 ч от поступления и через 6 мес после ИМ (VIVID-7, General Electric, США) в парастернальном доступе по короткой оси ЛЖ на уровне митрального клапана и верхушки, а также в апикальном доступе (5-, 4- и 2-камерные позиции). Данные эхокардиографии оценивали согласно рекомендациям Американской и Европейской ассоциаций эхокардиографии [19]. Конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО) и ФВ ЛЖ определяли по методу Симпсона. Ударный объем (УО) и сердечный выброс индексировали относительно площади поверхности тела.

Оценка левожелудочково-артериального сопряжения и эффективности работы ЛЖ. Индекс ЛЖАС (Ea/Ees) рассчитывали по отношению артериального (Ea) и левожелудочкового конечного систолического эластансов (Ees) в покое. Артериальный эластанс характеризует посленагрузку на ЛЖ и является интегральным показателем, на который оказывают влияние импеданс аорты, артериальный комплайнс и жесткость, общее периферическое сосудистое сопротивление, длительность систолы и диастолы. Артериальный эластанс оценивали как отношение конечного систолического давления (КСД) к УО. УО определяли при эхокардиографии, а КСД – при аппланационной тонометрии. Левожелудочковый эластанс отражает сократимость ЛЖ независимо от преднагрузки, посленагрузки и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Левожелудочковый эластанс рассчитывали как отношение КСД/КСО. Ees и Ea индексировали к площади поверхности тела.

Энергетику ЛЖ описывали следующими параметрами:

- внешняя работа ЛЖ (работа ЛЖ по выбросу, кинетическая энергия) (stroke work – SW): $SW = КСД \times УО$;
- потенциальная энергия (potential energy – PE): $PE = КСД \times КСО / 2 - КДД \times КСО / 4$;
- область давление-объем (pressure-volume area – PVA):

ТАБЛИЦА 1. Характеристика пациентов

Показатели	Все (n=112)	ИМбпST (n=48)	ИМпST (n=64)
Возраст, лет	61,0±9,8	69,8±5,2	54,4±6,6***
Мужчины, n (%)	76 (68)	12 (25)	64 (100)***
Курение, n (%)	39 (35)	12 (25)	27 (42)*
ИМТ, кг/м ²	28,0±3,3	28,2±3,7	27,8±3,1
Сист. АД, мм рт. ст.	131,5±7,6	129,5±7,1	132,3±7,9*
Диаст. АД, мм рт. ст.	81,5±6,5	79,3±5,8	83,2±6,6**
ЧСС в минуту	65,8±4,1	64,5±3,9	67,5±3,9**
Гипертония, n (%)	93 (83)	44 (91)	49 (77)**
Диабет 2 типа, n (%)	8 (7)	8 (16)	0
СН по Killip, n (%)			
I	57 (51)	16 (34)	41 (64)*
II	55 (49)	32 (66)	23 (36)*
ОХС, ммоль/л	5,6±0,7	5,2±0,5	5,4±0,7
ХС ЛВП, ммоль/л	1,01±0,22	0,93±0,21	1,01±0,31
ХС ЛНП, ммоль/л	3,76±0,56	3,64±0,52	3,74±0,63*
Тропонин I, нг/мл	0,7 (0,2;0,7)	0,3 (0,1;0,6)	0,9 (0,2;4,4)*
Глюкоза плазмы при поступлении, ммоль/л	8,4 (6,9;10,3)	7,2 (6,4;9,7)	8,3 (7,2;10,3)**

Примечание: Данные здесь и далее представлены в виде: M±SD. *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001 – по сравнению с группой пациентов с ИМпST. ИМТ - индекс массы тела

$PVA = SW + PE$;

- механическая эффективность работы ЛЖ (SW/PVA).

Кинетическая энергия отражает энергию, затраченную ЛЖ на изгнание крови в систолу. Потенциальная энергия соответствует энергии, накопленной в стенке ЛЖ к концу систолы. Сумма кинетической и потенциальной энергии составляет общую механическую энергию, произведенную сокращением ЛЖ к концу систолы (PVA). Индекс механической эффективности определяли как отношение кинетической энергии к общей механической энергии. Максимальная работа и эффективность ЛЖ отмечаются при Ea/Ees в диапазоне 0,5-1,2 [16]. Этот диапазон значений индекса ЛЖАС считали оптимальным.

Критерии неблагоприятного ремоделирования ЛЖ. Неблагоприятным поздним ремоделированием ЛЖ считают увеличение КДО и/или КСО на 20% и более в течение первых 6 мес после ИМ [20]. В зависимости от наличия неблагоприятного ремоделирования пациенты были разделены на 2 группы: 1-я – с неблагоприятным ремоделированием ЛЖ (ЛЖНР+) и 2-я – без неблагоприятного ремоделирования ЛЖ (ЛЖНР-).

Результаты

ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) диагностировали у 64 (57%) пациентов, без подъема сегмента ST (ИМбпST) – у 48 (43%). Пациенты с ИМпST, в основном мужчины, по сравнению с пациентами с ИМбпST были моложе и отличались более высокими значениями АД, ЧСС и уровнями общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП). Экстренная реперфузионная терапия была проведена у всех пациентов, у 57% – в течение первых 6 ч. Для пациентов, госпитализированных с ИМпST, время “дверь-баллон” составляло менее 60 мин. Полная реваскуляризация отмечена в 60% случаев. Все пациенты, включенные в исследование, получали медикаментозную терапию, рекомендованную для лечения ИМ [6,7]. У всех пациентов исходная ФВ ЛЖ была >40% (48,2±4,7%), а индекс ЛЖАС находился в пределах

ТАБЛИЦА 2. Показатели левожелудочково-артериального сопряжения и энергетики сердца

Показатели	Все (n=112)	ИМбпСТ (n=48)	ИМпСТ (n=64)
Ea, мм рт. ст./мл/м ²	1,78±0,31	1,79±0,34	1,76±0,23
Ees, мм рт. ст./мл/м ²	2,05±0,34	2,0±0,39	2,1±0,23
Ea/Ees	0,89±0,18	0,89±0,22	0,84±0,12**
SW, мм рт. ст.×мл/м ²	7973±1824	8188±1746	7686±1905**
PE, мм рт. ст.×мл/м ²	2292±461	2446±467	2085±367**
PVA, мм рт. ст.×мл/м ²	10264±2074	10634±1921	9772±2185**
SW/PVA, %	77,4±3,7	76,6±4,3	78,2±2,6*

Примечание: *p<0,05, **p<0,01 – по сравнению с группой пациентов с ИМпСТ. Здесь и в табл. 4, Ea – артериальный эластанс; Ees – левожелудочковый эластанс; Ea/Ees – индекс левожелудочково-артериального сопряжения; SW – работа ЛЖ по выбросу; PE – потенциальная энергия; PVA – область давление-объем; SW/PVA – механическая эффективность работы ЛЖ

оптимальных значений (0,5-1,2). Пациенты с ИМпСТ отличались более низкими исходными индексом ЛЖАС, внешней работой ЛЖ, потенциальной энергией и механической работой ЛЖ (табл. 2).

В общей группе пациентов через 6 мес наблюдения отмечалось повышение индекса ЛЖАС за счет сохранения Ea и снижения Ees (рис. 1), повышение внешней

работы, потенциальной энергии и снижение эффективности работы ЛЖ (рис. 2). Неблагоприятное ремоделирование ЛЖ выявлено у 81 (72%) пациента, повышение индекса ЛЖАС выше оптимального уровня – у 67 (60%). При этом большинство пациентов с неблагоприятным ремоделированием ЛЖ и повышением индекса ЛЖАС $\geq 1,2$ перенесли ИМпСТ (n=50, 61,7% и n=46, 68,6%, соответственно). Пациенты, у которых наблюдалось неблагоприятное ремоделирование ЛЖ, были моложе (59,9±9,6 и 64,5±7,1 лет, соответственно, p<0,05) и имели более высокое исходное АД (128,5±10,3/82,5±7,5 и 127,7±6,7/79,6±3,1 мм рт. ст., p<0,05).

Через 6 мес наблюдения ФВ ЛЖ снизилась с 49,6±3,8 до 47,4±4,9% у пациентов 1-й группы и с 50,3±2,8 до 48,7±3,1% у пациентов 2-й группы (p<0,05). Случаев снижения ФВ ЛЖ <40% отмечено не было. КДО и КСО увеличились в обеих группах, однако исходные и достигнутые значения КСР, КДО и КСО были выше у пациентов 1-й группы (табл. 3).

Пациенты 1-й группы характеризовались более низким исходным и достигнутым Ea, достигнутым Ees и более высоким и достигнутым индексом ЛЖАС (табл. 4). В обеих группах Ea за период наблюдения не изме-

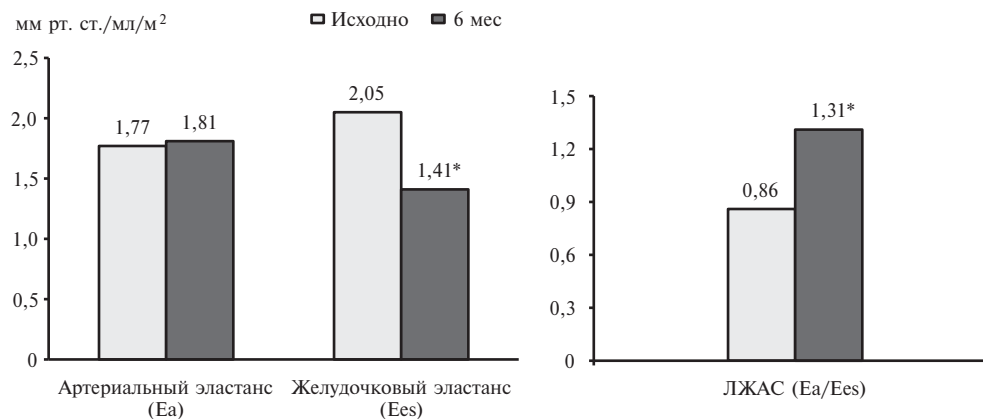
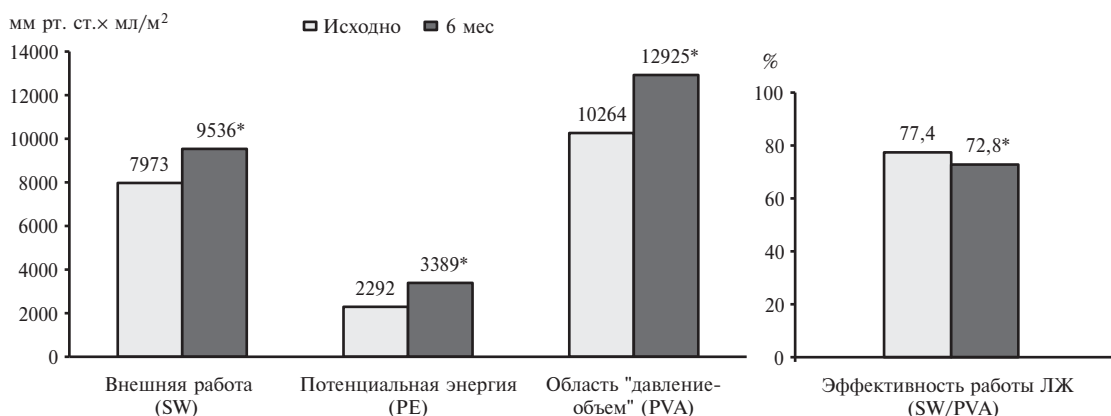
**Рис. 1. Динамика показателей ЛЖАС. *p<0,05 – по сравнению с исходными данными****Рис. 2. Динамика показателей эффективности работы ЛЖ. *p<0,05 – по сравнению с исходными данными**

ТАБЛИЦА 3. Динамика эхокардиографических параметров в зависимости от наличия неблагоприятного ремоделирования через 6 мес

Показатели	ЛЖНР- (n=31)		ЛЖНР+ (n=81)	
	Исходно	6 мес	Исходно	6 мес
КДР, см	4,8±0,34	4,9±0,32	4,9±0,33	5,1±0,36
КСР, см	3,4±0,2	3,6±0,2*	3,6±0,3°	3,8±0,4**
ФВ, %	50,3±2,8	48,7±3,4	49,6±3,9	47,4±4,9**
ЛП, см	3,7±0,3	3,8±0,3	3,8±0,2	3,9±0,2
КДО, мл	115,6±16,4	137,6±8,6*	120,2±5,6°	148,5±16,6**
КСО, мл	56,2±8,1	67,3±11,2*	59,6±8,6°	75,4±8,4**
УО, мл	60,5±6,1	63,2±6,3*	60,6±6,4	66,9±5,3**

Примечание: * $p < 0,05$ – по сравнению с исходным, ° $p < 0,05$ – по сравнению с группой ЛЖНР-.

ТАБЛИЦА 4. Динамика параметров ЛЖАС и эффективности работы ЛЖ в зависимости от наличия неблагоприятного ремоделирования через 6 мес

Показатели	ЛЖНР- (n=31)		ЛЖНР+ (n=81)	
	Исходно	6 мес	Исходно	6 мес
Еа, мм рт. ст./мл/м ²	1,91±0,28	1,93±0,31	1,83±0,27°	1,82±0,54°
Ees, мм рт. ст./мл/м ²	1,97±0,31	1,73±0,23*	2,02±0,34°	1,36±0,27***
Еа/Еес	0,77±0,11	1,08±0,34**	0,92±0,11°	1,42±0,53***
SW, мм рт. ст.×мл/м ²	9408±1636	9470±1543	7423±1618°	8187±2841***
PE, мм рт. ст.×мл/м ²	2515±491	3392±672*	2206±422°	3538±949**
PVA, мм рт. ст.×мл/м ²	11926±1321	12801±1597**	9629±1958°	11727±3284***
SW/PVA, %	78,5±6,1	73,2±6,3**	76,9±2,1°	68,6±8,3***

Примечание: * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$ – по сравнению с исходным, ° $p < 0,01$, *** $p < 0,001$ – по сравнению с группой ЛЖНР-.

нился, Ees достоверно снизился, но в 1-й группе – в большей степени (на 33 и 12%, соответственно), что сопровождалось увеличением индекса ЛЖАС, более выраженным у пациентов 1-й группы (на 54 и 40%, соответственно). При этом в 1-й группе была больше доля пациентов, у которых индекс ЛЖАС повысился $>1,2$ ($n=58$, 71% и $n=9$, 29%, соответственно, $p=0,04$).

Пациенты 1-й группы характеризовались неблагоприятной динамикой параметров энергетики ЛЖ: более низкими исходными и достигнутыми значениями внешней работы ЛЖ, области “давление-объем”, механической эффективности, более низким исходным и более высоким достигнутым уровнем потенциальной энергии (табл. 4). Потенциальная энергия увеличилась в обеих группах, но в большей степени – у пациентов 1-й группы (на 60 и 35%, соответственно). Снижение механической эффективности работы ЛЖ также наблюдалось в обеих группах, однако было более существенным у пациентов 1-й группы (на 11 и 7%, соответственно).

При проведении корреляционного анализа обнаружена прямая связь средней силы между неблагоприятным постинфарктным ремоделированием и исходным индексом ЛЖАС ($r=0,53$; $p < 0,05$). Повышение индекса ЛЖАС выше оптимального значения ($>1,2$) через 6 мес ассоциировалось с неблагоприятным ремоделированием ЛЖ (отношение шансов 6,16; 95% доверительный интервал 2,47–15,37; $p < 0,0005$). По данным многофакторного регрессионного анализа выявлены независимые предикторы постинфарктного неблагоприятного ремоделирования ЛЖ: более высокие исходные значения диастолического АД ($\beta=0,192$), ЧСС ($\beta=0,259$), индекса ЛЖАС ($\beta=0,612$) и более низкие значения ФВ ЛЖ ($\beta=-0,28$).

Обсуждение

Определение функционального состояния сердечно-сосудистой системы играет немаловажную роль у пациентов, перенесших ИМ. В последнее время предпочтение отдается неинвазивным методикам, к которым относится определение индекса ЛЖАС [9]. Ранее установлено, что у пациентов с артериальной гипертонией и компенсированной сердечной недостаточностью с низкой ФВ повышение индекса ЛЖАС обусловлено, в основном, прогрессирующим снижением желудочкового эластанса, а не повышением артериального эластанса. По мере ухудшения ЛЖАС (т.е. по мере увеличения индекса Еа/Еес) функционирование сердечно-сосудистой системы направлено на поддержание сердечного выброса за счет снижения эффективности работы ЛЖ [21]. В настоящем исследовании были получены сходные изменения параметров ЛЖАС (снижение желудочкового эластанса и эффективности работы ЛЖ), которые в дальнейшем позволяют предполагать развитие сердечной недостаточности с низкой ФВ. У пациентов с ИМпСТ насосная функция сердца восстанавливалась хуже, что может быть связано с более тяжелым поражением коронарного русла.

По данным немногочисленных исследований параметры ЛЖАС предсказывают неблагоприятные исходы в различных популяциях пациентов [14,22]. У пациентов с анэмиезом ИМ индекс ЛЖАС, оцененный неинвазивно по Еа/Еес, оказался независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности. Однако индекс ЛЖАС не обладал дополнительным к ФВ ЛЖ прогностическим значением в отношении сердечно-сосудистой смертности [22]. У пациентов с сердечной недостаточностью с низкой ФВ ($n=466$) установлено,

что показатели ремоделирования ЛЖ (КДО) и ЛЖАС были наиболее значимыми детерминантами ФВ, определяющими прогноз. Левожелудочковый эластанс не обладал самостоятельным прогностическим значением [14].

Отсутствие ранней динамики ФВ ЛЖ при эхокардиографии в обычной клинической практике может быть объяснено высокой операторской зависимостью и низкой чувствительностью данного метода, что делает необходимым поиск новых неинвазивных методик оценки состояния сердечно-сосудистой системы. Оценка функционирования сердечно-сосудистой системы по индексу ЛЖАС может быть использована для прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и исходов у пациентов, перенесших ИМ.

Заключение

У большинства пациентов с первым ИМ, перенесших ЧКВ, через 6 мес отмечается неблагоприятное ремоделирование ЛЖ (у 72%) и увеличение индекса ЛЖАС $>1,2$ (у 60%), которое отражает нарушение функционирования сердечно-сосудистой системы и главным образом связано с уменьшением желудочкового эластанса. Независимыми предикторами постинфарктного неблагоприятного ремоделирования ЛЖ являются более высокие исходные значения диастолического АД, ЧСС, индекса ЛЖАС и более низкие значения ФВ ЛЖ. Увеличение индекса ЛЖАС отмечается несмотря на отсутствие достоверной динамики ФВ ЛЖ и может рассматриваться как ранний маркер сердечно-сосудистого ремоделирования миокарда и/или систолической дисфункции.

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al., Heart Disease and Stroke Statistics – 2016 Update A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2015;133:e38–360.
2. Wita K, Filipceki A, Lelek M, et al. Prediction of left ventricular remodeling in patients with STEMI treated with primary PCI: use of quantitative myocardial contrast echocardiography. *Coron Artery Dis* 2011;22(3):171–8.
3. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al., ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14:803–69.
4. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;309:331–6.
5. Rouleau JL, Talajic M, Sussex B, et al., Myocardial infarction patients in the 1990s—their risk factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) Study. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1119–27.
6. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012;20:2569–619.
7. Roffi M, Patrono C, Collet J-Ph, et al., 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37(3):267–315.
8. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78–140.
9. Milewska A, Minczykowski A, Krauze T, et al., Prognosis after acute coronary syndrome in relation with ventricular-arterial coupling and left ventricular strain. *Intern J Cardiol* 2016;220:343–8.
10. Russo C, Jin Z, Elkind MS, et al. Prevalence and prognostic value of subclinical left ventricular systolic dysfunction by global longitudinal strain in a community-based cohort. *Eur J Heart Fail* 2014;12:1301–9.
11. Kalam K, Otahal P, Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. *Heart* 2014;100:1673–80.

12. Burkhoff D, Mirsky I, Suga H. Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure–volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;289:501–12.
13. McVeigh GE, Hamilton PK, Morgan DR. Evaluation of mechanical arterial properties: clinical, experimental and therapeutic aspects. *Clin Sci (Lond)* 2012;102:51–67.
14. Burkhoff D. Pressure–volume loops in clinical research: a contemporary view. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1173–6.
15. Chirinos JA. Ventricular–arterial coupling: invasive and non-invasive assessment. *Artery Res* 2013;7:2–14.
16. Chantler PD, Lakatta EG, Najjar SS. Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 2008;105:1342–51.
17. Antonini-Canterin F, Enache R, Popescu BA, et al. Prognostic value of ventricular–arterial coupling and B-type natriuretic peptide in patients after myocardial infarction: a five-year follow-up study. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1239–45.
18. Matsumoto K, Tanaka H, Ooka J, et al., Significant prognostic impact of improvement in ventricular–arterial coupling induced by dobutamine stress on cardiovascular outcome for patients with dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17(11):1296–304.
19. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al., Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1–39.
20. Na HM, Cho GY, Lee JM. Echocardiographic predictors for left ventricular remodeling after acute ST elevation myocardial infarction with low risk group: speckle tracking analysis. *J Cardiovasc Ultrasound* 2016;24(2):128–34.
21. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Виллевалде С.В. и др., Желудочково-артериальное взаимодействие: влияние артериальной гипертензии и роль в патогенезе сердечной недостаточности со сниженной и сохранной фракцией выброса. *Артериальная гипертензия* 2013;5(19):406–418.
22. Antonini-Canterin F, Enache R, Popescu BA, et al. Prognostic value of ventricular-arterial coupling and B-type natriuretic peptide in patients after myocardial infarction: a five-year follow-up study. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1239–45.

Ventricular-arterial uncoupling as early marker of unfavorable left ventricular remodeling in patients with myocardial infarction

E.S. Zharikova, S.V. Villevalde, Z.D. Kobalava

Aim. To evaluate the relationship of unfavorable left ventricular (LV) remodeling with the left ventricular-arterial coupling (VAC) in patients with myocardial infarction (MI) treated with percutaneous coronary intervention (PCI).

Material and methods. We used two-dimensional echocardiography to assess arterial elastance (Ea) and end-systolic LV elastance (Ees) on admission and at 6 months in 112 patients with MI and PCI (68% male, age 61.1 ± 9.5 years). VAC was calculated as Ea/Ees ratio. Cardiac remodeling was defined as an increase of LV end-diastolic and/or end-systolic volume by more than 20% compared with baseline.

Results. At baseline, all patients had left ventricular ejection fraction (LV EF) $>40\%$ while VAC was in optimal range (0.5–1.2). At 6 months, VAC ≥ 1.2 was found in 67 (60%) patients, and unfavorable LV remodeling was present in 81 (72%) patients. Achieved VAC ≥ 1.2 was associated with adverse cardiac remodeling (odds ratio 6.16; 95% confidence interval 2.47–15.37; $p < 0.0005$). A significant correlation was found between LV remodeling and VAC after 6 months ($r = 0.41$; $p < 0.05$).

Conclusions. Increased VAC indicating LV-arterial uncoupling may be an early marker of unfavorable LV remodeling.

Key words. Myocardial infarction, adverse left ventricular remodeling, ventricular-arterial coupling.

Clin. Pharmacol. Ther., 2017, 26 (3), 26–30.