

КЛИНИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Сердюков Д. Ю.¹, Гордиенко А. В.¹, Никифоров В. С.¹, Гуляев Н. И.¹, Резванцев М. В.¹, Стариенко Е. А.²

Цель. Выявить основные клинические и ультразвуковые показатели, влияющие на развитие сердечной недостаточности у больных в подостром периоде инфаркта миокарда.

Материал и методы. Обследовано 135 больных инфарктом миокарда в остром и подостром периоде заболевания, изучены предшествующие факторы риска сердечно-сосудистых катастроф и особенности клинической картины заболевания, проведено ультразвуковое исследование сердца и сосудов печени.

Результаты. Выявлена взаимосвязь хронической сердечной недостаточности с состоянием систолической функции сердца, показателями центральной и печеночной гемодинамики.

Заключение. Предикторами застойной сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда в подостром периоде являются перенесенная острая левожелудочковая недостаточность, легочная гипертензия и венозный застой в печени.

Российский кардиологический журнал 2012, 2 (94): 16–20

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, печеночный кровоток, хроническая сердечная недостаточность.

ФГБОУ ВПО Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова¹, Санкт-Петербург; ГУЗ Городская клиническая больница № 20², Санкт-Петербург, Россия.

Сердюков Д. Ю.* – капитан медицинской службы адъюнкт кафедры госпитальной терапии, Гордиенко А. В. – заведующий кафедрой госпитальной терапии, Никифоров В. С. – подполковник медицинской службы, доктор медицинских наук, доцент кафедры военно-морской и госпитальной терапии, Гуляев Н. И. – майор медицинской службы, кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры госпитальной терапии, Резванцев М. В. – полковник медицинской службы, доцент кафедры автоматизации и управления медицинской службой, Стариенко Е. А. – врач-кардиолог.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): serdukovdu@yandex.ru

Рукопись получена 20.02.2012

Принята к публикации 12.03.2012

С середины XX века в связи с изменением терапевтической тактики лечения, использованием новых групп лекарственных средств и активным применением интервенционных методов существенно сократилась летальность у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ). Данный факт вместе с увеличением средней продолжительности жизни населения и наличием артериальной гипертензии (АГ) обуславливает высокую распространенность такого осложнения ишемической болезни (ИБС), как хроническая сердечная недостаточность (ХСН). В Российской Федерации ХСН является основной причиной госпитализации 16,8% больных, проходящих лечение в стационарах кардиологического профиля [1, 2].

На сегодняшний день известно множество факторов риска ИБС и сердечно-сосудистых осложнений; в клинической практике активно используется шкала риска смерти TIMI. Однако данные классификации не лишены некоторых недостатков. Так, существуют критерии неблагоприятного (летального) прогноза у пациентов с острой коронарной патологией, в число которых входит застойная сердечная недостаточность, однако ее предикторы у больных с началом ИБС с ИМ, т.е. без длительного анамнеза ХСН, до конца не изучены.

При осложненном течении ИМ [3] часто наблюдается снижение систолической функции левого желудочка (ЛЖ). На этом фоне для снижения венозного возврата компенсаторно происходит депонирование циркулирующей крови в близлежащих органах. Одним из таких депо является печень, способная вместить до 1,5 л крови при нарушении насосной функции сердца [4]. В связи с этим представляет интерес изучение характера связи центральной

и печеночной гемодинамики [4, 5], а также их возможного влияния на развитие сердечной недостаточности у больных ИМ.

Цель исследования – выявление основных клинических и ультразвуковых показателей, влияющих на развитие сердечной недостаточности у больных в подостром периоде ИМ.

Материал и методы

Было обследовано 135 пациентов (89 мужчин и 46 женщин) в возрасте $67,7 \pm 10,6$ лет с ИМЛЖ. Группу контроля составили 30 человек (19 мужчин, 11 женщин) в возрасте 63 ± 14 лет без заболеваний сердца и печени. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации.

Все 135 человек при поступлении в стационар были обследованы по стандартной методике, включавшей сбор жалоб, анамнеза болезни и стиля жизни, объективный осмотр, лабораторную и инструментальную диагностику: общеклиническое и биохимическое исследование крови, электрокардиограмма (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ). Всем обследованным также выполнялась тканевая миокардиальная доплероэхокардиография (ТМДЭхоКГ) и ультразвуковая ангиография печени. Все больные во время госпитализации получали стандартную консервативную терапию инфаркта миокарда.

Ультразвуковое исследование сердца проводилось в течение первых трех суток от начала ИМ на аппарате «Vivid 7» фирмы «General Electrics» (Швеция) по стандартной методике [6,7]. При одномерной ЭхоКГ оценивали размеры камер сердца (систоличе-

ский (КСР ЛЖ) и диастолический (КДР ЛЖ) размеры ЛЖ и правого желудочка (ПЖ) — КДР ПЖ), их толщину. Расчет фракции выброса (ФВ) ЛЖ производился по методу Simpson. Диастолическую функцию ПЖ и ЛЖ оценивали по транстрикуспидальному и трансмитральному кровотоку, а также с помощью ТМДЭхоКГ. Среднее давление в легочной артерии (СрДла) определяли по формуле Kitabotake. Допплеровский спектр при выполнении ТМДЭхоКГ регистрировался от митрального и трикуспидального фиброзных колец (рис. 1).

Среднее давление в правом предсердии (ДПП) — центральное венозное давление (ЦВД) рассчитывалось по формуле Nagueh S. F. [7]:

$$\text{Среднее ДПП} = 1,7 E/E_m + 0,8$$

где E — пиковая скорость раннего диастолического наполнения; E_m — пиковая скорость смещения трикуспидального кольца со стороны боковой стенки ПЖ (по данным импульсной ТМДЭхоКГ).

При доплерографии печени, проводимой одновременно с ультразвуковым исследованием сердца, в печеночных венах выделяли следующие типы волн [8]: две антероградные — систолическая (S) и диастолическая (D), ретроградные — предсердная (A) и непостоянные V- и C-волны (рис. 2).

Нормальный (HV0) кровоток в печеночных венах верифицировался по эмпирически полученным нормативам у здоровых пациентов. HV1-кровоток диагностировался при снижении амплитуды пиков; HV2-монофазный кровоток определяли при отсутствии четко выраженных волн S и D; гипердинамический вариант — при увеличении пика A более 0,3 м/с; разнонаправленный кровоток при двухфазном спектре (только волна S и A).

Наличие признаков печеночного застоя (ППЗ) при ультразвуковой доплерографии определяли по диаметру срединной печеночной и нижней полой вен [9, 10]. Отсутствие признака полагалось при диаметре печеночной вены менее 0,9, нижней полой вены (НПВ) — 2,0 см, соответственно; превышение

Таблица 1

**Предшествующие факторы
риска сердечно-сосудистых осложнений**

Фактор риска	Больные ИМ (n=135)	
	n	(%)
Ожирение	42	31
Метаболический синдром	32	23,7
Сахарный диабет 2 типа	12	9
Курение	78	57,7
АГ	85	63

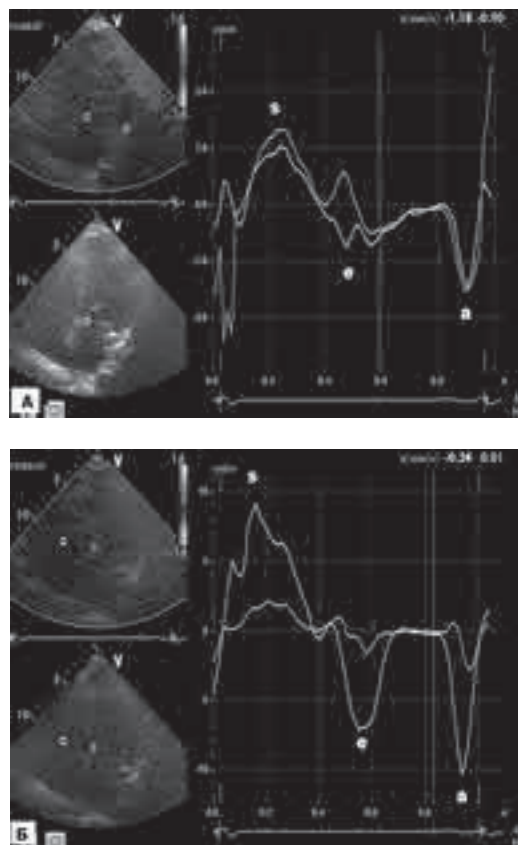


Рис. 1. Тканевой миокардиальный доплеровский спектр от митрального (А) и трикуспидального (Б) фиброзных колец у больного ИМ.

Таблица 2

Морфометрия и сократительная функция сердца ($\bar{X} \pm \sigma$)

Показатель	Острый период ИМ (n=135)	Подострый период ИМ (n=135)	Контроль (n=30)
КДО ЛЖ, мл	128,4±35	137±44*	113±27*
КСО ЛЖ, мл	62,3±30,2	66±38,3	40,4±12,4*
УО, мл	70±27,4	71±26	73,2±12,3
ФВ, %	51,5±13	51,6±12,3	65,7±8,0***
ФУ, %	27,5±8,3	26,2±6,8	35,5±4,0***
ММ ЛЖ, г	240,3±82,5	257±85,5*	173±29,5*
КДР ПЖ, см	2,6±0,5	2,7±0,3	2,2±0,24
ЛА, см	2,3±0,3	2,2±0,3	1,9±0,2*
ИЛС, баллы	1,78±0,64	1,5±0,67*	1,0***

Примечание: * — уровень значимости $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; в 3-м столбце различия между показателями в остром и подостром периоде ИМ; в 4-м — между острым периодом ИМ и контролем.

Таблица 3
Результаты доплерографии сердца ($X \pm \sigma$)

Показатель	Острый период ИМ (n=135)	Подострый период ИМ (n=135)	Контроль (n=30)
1	2	3	4
Ел, м/с	0,50±0,14	0,46±0,13	0,75±0,17***
Ал, м/с	0,58±0,14	0,60±0,14	0,52±0,15
е _л , м/с	0,09±0,04	0,10±0,04	0,2±0,03***
а _л , м/с	0,12±0,06	0,14±0,02	0,08±0,03*
с _л , м/с	0,12±0,04	0,12±0,05	0,14±0,03
Еп, м/с	0,40±0,10	0,37±0,20	0,58±0,15***
Ап, м/с	0,44±0,10	0,44±0,20	0,38±0,1**
е _п , м/с	0,09±0,03	0,11±0,05	0,13±0,03*
а _п , м/с	0,14±0,05	0,17±0,02	0,09±0,03**
с _п , м/с	0,14±0,05	0,16±0,07	0,12±0,04
ДПП, мм рт. ст.	9,1±2,9	7,2±3,0	8,5±1,6
СрДла, мм рт. ст.	30,2±14,2	31,7±18,0	16,1±2,6***

Примечание: * – уровень значимости $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; в 4-м столбце различия между показателями острого периода ИМ и контролем.

обоих нормативов трактовалось как печеночный застой.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 8 for Windows. При сравнении распределений количественных показателей в группах использовался t-критерий Стьюдента, при сравнении качественных признаков – критерий Хи-квадрат Пирсона (χ^2), при его неустойчивости использовался двусторонний точный тест Фишера. Оценка силы, направления и значимости корреляционной связи между показателями выполнена с применением коэффициента корреляции ρ Спирмена. Для разработки математических моделей использовали дисперсионный и дискриминантный анализ [11].

Результаты и обсуждение

В исследованной когорте по данным ЭКГ и ЭхоКГ преобладали пациенты с передней локализацией ИМ – 103 человека (76%). Очаг некроза в передне-септальной области ЛЖ диагностировали у 19 пациентов (14%), боковой – у 35 (26%), передней стенки – у 14 (10%), переднебоковой – у 35 (26%) человек. Поражение задней стенки ЛЖ было выявлено у 32 (24%) больных ИМ (26%).

Были проанализированы: анамнез, жалобы, данные объективного осмотра у 135 пациентов, включенных в исследование. Наиболее распространенными факторами риска сердечно-сосудистых осложнений в исследованной когорте пациентов (табл. 1) оказались АГ, ожирение и курение, а их сочетание было обнаружено у 25 (18,5%) пациентов. Полученные данные в целом соответствуют общепринятой науч-

Таблица 4
Результаты ультразвуковой ангиографии печени ($X \pm \sigma$)

Показатель	Острый период ИМ (n=135)	Подострый период ИМ (n=135)	Контроль (n=30)
1	2	3	4
Диаметр ВВ, см	1,1±0,15	1,0±0,14	1,0±0,5
Диаметр НПВ, см	1,8±0,4	1,7±0,3	1,65±0,3*
Диаметр печеночной вены, см	0,80±0,14	0,75±0,12	0,62±0,08*
ППЗ, %	39 (29)	20 (15)*	-
V, м/с	0,21±0,10	0,20±0,07	0,30±0,09*
S, м/с	0,23±0,07	0,22±0,09	0,37±0,1*
D, м/с	0,20±0,09	0,21±0,10	0,27±0,08*
A, м/с	0,15±0,07	0,14±0,10	0,23±0,08*
A/S, м/с	0,56±0,2	0,53±0,3	0,63±0,15
S/D, м/с	1,14±0,45	1,14±0,28	1,37±0,53
A/D, м/с	0,64±0,32	0,64±0,37	0,8±0,23
НПК, %	69 (51)	61 (45)	-

Примечание: * – уровень значимости $p < 0,05$; в 3-м столбце различия между показателями острого и подострого периода ИМ; в 4-м – между острым периодом ИМ и контролем.

ной концепции о факторах риска ИБС и свидетельствуют о репрезентативности полученной выборки.

Признаки острой левожелудочковой недостаточности (ОЛН) достоверно чаще выявлялись у больных с повторным ИМ ($\chi^2=7,5$; $p < 0,01$). Предшествующая ХСН была у 74 (54,8%) человек.

При проведении ЭхоКГ (табл. 2) больным ИМ уже в остром периоде (первые трое суток заболевания) имелась тенденция к дилатации левых полостей сердца, сопровождавшаяся значимым ($p=0,040$) снижением ФВ ЛЖ, увеличением его массы и нарушением локальной сократимости. В подостром периоде (18–21 сутки ИМ) прогрессировало ремоделирование ЛЖ, выражавшееся в дальнейшем увеличении его размера и массы ($p=0,043$ и $p=0,022$ соответственно). Несмотря на некоторое улучшение показателя ИЛС, ФВ ЛЖ сохраняла прежнее сниженное значение. Дилатация ПЖ свидетельствовала о вовлечении в патологический процесс ишемического ремоделирования обоих желудочков.

Трансмитральный и транстрикуспидальный кровоток у пациентов с ИМ (табл. 3) характеризовался снижением скоростей раннего расслабления миокарда обоих желудочков, возрастанием роли кровотока в систолу предсердий по сравнению с контрольной группой пациентов. На фоне проводимой терапии не отмечалось какой-либо значимой динамики данных показателей. При проведении ТМДЭхоКГ были получены аналогичные результаты, отражающие наличие у пациентов бивентрикулярной диастолической дисфункции сердца. При неинвазивной оценке ЦВД и СрДла установлено их повышение в остром периоде заболевания; к концу периода госпитальной

реабилитации наблюдалась положительная динамика в виде снижения ДПП, сохранялась умеренная легочная гипертензия.

При выполнении ультразвуковой доплерографии печени (табл. 4) в остром периоде ИМ значимо чаще ($p=0,033$) встречались признаки печеночного застоя, проявлявшиеся расширением нижней полой и печеночных вен. У пациентов с ИМ наблюдались более низкие, по сравнению с контролем, значения линейных скоростей в печеночных сосудах, соответственно у них чаще диагностировалось нарушение печеночного кровотока. На фоне терапии происходило уменьшение ППЗ, однако при этом скоростные показатели печеночного кровотока, по аналогии с внутрисердечным, оставались на прежнем уровне.

При проведении корреляционного анализа (табл. 5) наиболее выраженные связи с сердечной недостаточностью в подостром периоде ИМ продемонстрировали такие показатели, как ОЛН, СрДла, ППЗ и ДПП.

Для решения задачи исследования с помощью дискриминантного и дисперсионного анализа [5,8] была разработана математическая модель диагностики сердечной недостаточности в период госпитальной реабилитации у больных ИМ по клиническим данным и показателям центральной и внутрипеченочной гемодинамики острого периода.

Группирующим служил признак выраженности ХСН в подостром периоде ИМ. Сердечная недостаточность 1–2 ФК по NYHA расценивалась как умеренная, 3–4 ФК – как выраженная.

Анализ результатов дисперсионного анализа показал, что для построения дискриминантной модели мог использоваться ряд показателей, имевших статистически достоверную связь со степенью выраженности сердечной недостаточности в раннем постинфарктном периоде. Наиболее тесная связь была выявлена с факторами ОЛН ($F=82,1$; $p<0,001$), печеночным застоем ($F=25$; $p<0,001$), СрДла ($F=11,6$; $p=0,001$), ДПП ($F=12,6$; $p<0,001$), ФВ ($F=10,3$; $p=0,002$) и бивентрикулярной ДД ($F=11,2$; $p=0,0011$).

Окончательная дискриминантная модель содержала 3 переменных: ОЛН ($F=52,9$; $p<0,001$), ППЗ ($F=11,9$; $p=0,017$) и СрДла ($F=5,2$; $p=0,05$). Полученная модель оказалась статистически достоверной (критерий $F(3)=38,32$; $p<0,001$).

Была получена одна каноническая линейная дискриминантная функция с уровнем значимости $p<0,001$ ($\chi^2=64,75$). При условии равной априорной вероятности степени выраженности сердечной недостаточности в подостром периоде ИМ (умеренная или выраженная) были получены линейные классификационные дискриминантные функции:

$$F1 = -8,12 + 11,9 * ОЛН - 2,32 * ППЗ + 0,07 * СрДла$$

$$F2 = -22,37 + 22 * ОЛН + 1,27 * ППЗ - 0,004 * СрДла,$$

Таблица 5

Оценка корреляционной связи показателей с признаками сердечной недостаточности в подостром периоде ИМ

Показатель	Сердечная недостаточность	
	Коэффициент корреляции Спирмена, ρ	Уровень значимости, p
АГ	0,26	0,008
ИМ (первичный/повторный)	0,27	0,002
Исходная ХСН	0,17	0,047
ОЛН	0,33	<0,001
ЧСС	0,26	0,013
ДД ЛЖ	0,24	0,007
ДД ПЖ	0,27	0,002
Бивентрикулярная ДД	0,3	0,001
ФВ	-0,25	0,01
СрДла	0,42	<0,001
ДПП	0,37	<0,001
ППЗ	0,41	<0,001

Сокращения: АГ – артериальная гипертензия, ИМ – инфаркт миокарда, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ОЛН – острая левожелудочковая недостаточность, ЧСС – частота сердечных сокращений, ДД ЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка, ДД ПЖ – диастолическая дисфункция правого желудочка, ДД – диастолическая дисфункция, ФВ – фракция выброса, СрДла – среднее давление в легочной артерии, ДПП – среднее давление в правом предсердии, ППЗ – признаки печеночного застоя.

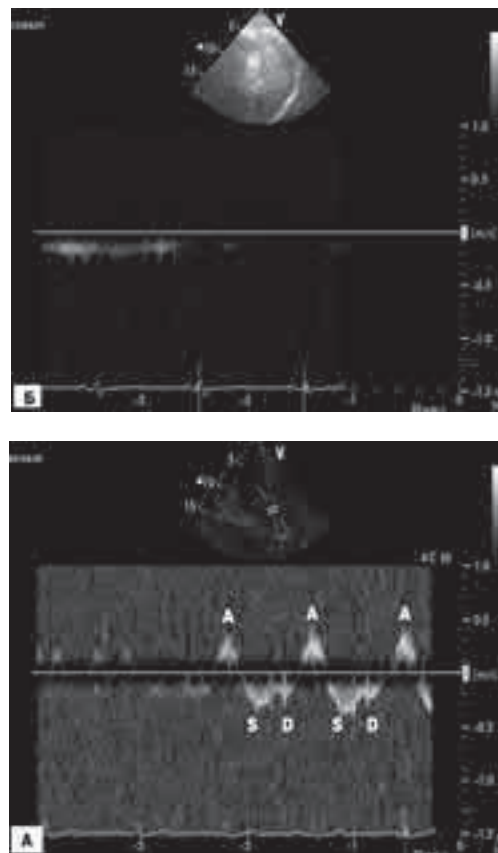


Рис. 2. Нормальный (HV0) кровоток у здорового человека (А) и монофазный (HV2) кровоток в печеночной вене у больного ИМ (Б).

где ОЛН — острая левожелудочковая недостаточность; ППЗ — признаки печеночного застоя; СрДла — среднее давление в легочной артерии.

Первая классификационная дискриминантная функция соответствует группе пациентов с ИМ и умеренной степенью сердечной недостаточности на момент выписки, вторая — с выраженной сердечной недостаточностью.

Эффективность полученной модели составила 90% (чувствительность — 89,4%, специфичность — 94,1%).

Функционирование модели продемонстрировано на примере 2-х пациентов с ИМ без признаков предшествующей ХСН. У пациента В., 48 лет в остром периоде ИМ отсутствовали признаки ОЛН (ОЛН=1), печеночного застоя (ППЗ=0), СрДла составляло 18 мм рт. ст. У второго пациента — С., 57 лет — в остром периоде ИМ выслушивались влажные хрипы в нижних отделах легких (ОЛН=2), наблюдалось расширение печеночных вен (ППЗ=1) и легочная гипертензия (СрДла=30 мм рт. ст.).

По приведенным формулам получены значения: для пациента В. $F1=5,04$ и $F2=-0,44$, для пациента С. $F1=15,5$ и $F2=22,75$. Наибольшее значение функ-

ции при выписке у первого больного соответствовало умеренной ХСН, у второго — выраженной ХСН.

В ходе проведения теста с шестиминутной ходьбой у пациента В. была определена ХСН 1 ФК (умеренная), у пациента С. — 3 ФК.

Таким образом, полученная дискриминантная модель позволила на основании клинических данных, результатов ЭхоКГ и доплерографии сосудов печени эффективно прогнозировать степень сердечной недостаточности у больных ИМ по окончании периода госпитальной реабилитации.

Заключение

Предикторами развития сердечной недостаточности высокого функционального класса у больных инфарктом миокарда в конце периода госпитальной реабилитации являются наличие в первые сутки заболевания признаков острой левожелудочковой недостаточности, легочной гипертензии и венозного полнокровия печени. Полученные данные целесообразно использовать в качестве дополнительных критериев для отбора пациентов, нуждающихся в дальнейшем кардиохирургическом лечении.

Литература

1. Belenkov Yu. N., Oganov R. G. Cardiology: clinical recommendations. — M.: GEOTAR-Media, 2009: 901. Russian (Беленков Ю. Н., Оганов Р. Г. Кардиология: клинические рекомендации. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009: 901).
2. Diagnostics and treatment of chronic heart failure. In: National clinical guidelines 3th ed. M. Silicea-Poligraf, 2010: 112. Russian (Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (3-й пересмотр). М. Силиция-Полиграф, 2010: 112).
3. Belevitin A. B., Khubulava G. G., Tyrenko V. V. et al. Clinical flow of the complicated myocardial infarction. St. Petersburg.: VMedA, 2004: 63. Russian (Белевитин А. Б., Хубулава Г. Г., Тыренко В. В. и др. Клиническое течение осложненного инфаркта миокарда. СПб.: ВМедА, 2004: 63).
4. Krutova T. V., Beresten' N. F. Tissue Doppler imaging in diagnostics of the early disturbances of cardiodynamic with the chronic diffuse liver diseases. Echografy 2004; 5, 1: 23–28. Russian (Кругова Т. В., Берестень Н. Ф. Тканевая доплерография в диагностике ранних нарушений кардиодинамики при хронических диффузных заболеваниях печени. Эхография 2004, 5, 1: 23–28).
5. Kinzerskaya M. L. Value of the parameters of portal hemodynamic for predicting the flow of heart failure. Kazan. Med. J. 2007; 88, 4: 336–39. Russian (Кинзерская М. Л. Значение параметров портальной гемодинамики для прогнозирования течения сердечной недостаточности. Казан. мед. журн. 2007, 88, 4: 336–39).
6. Gottdiener J. S., Bednarz J., Devereux R. et al. Recommendations for Use of Echocardiography in Clinical Trials. A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and The Task Force on Echocardiography in Clinical Trials. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2004; 17, 10: 1086–119.
7. Nagueh S. F., Appleton C. P., Gillbert T. C. et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. Eur. J. Echocardiogr. 2009; 10, 2: 165–93.
8. McNaughton D. A., Abu-Yousef M. M. Doppler US of the Liver Made Simple. RadioGraphics 2011; 31, 1: 161–88.
9. Dzidzava I. I., Kotiv B. N., Kashkin D. P. et al. Parameters of portal hemodynamic in the patients with cirrhosis of the liver with the syndrome of portal hypertension according to the data of ultrasonic Doppler imagin. Med. Visualization 2009; 4: 90–94. Russian (Дзидзава И. И., Котив Б. Н., Кашкин Д. П. и др. Параметры портальной гемодинамики по данным ультразвуковой доплерографии у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии. Мед. визуализация 2009, 4: 90–94).
10. Mit'kov V. V. Guidelines for ultrasound examination. General ultrasound examination. M.: Vidar. M., 2006: 720. Russian (Митьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика. М.: Видар-М, 2006: 720).
11. Yunkero V. I., Grigoryev S. G., Rezvantsev M. V. Mathematical-statistical processing data of medical studies. — 3th ed. St. Petersburg.: VMedA, 2011: 318. Russian (Юнкеров В. И., Григорьев С. Г., Резванцев М. В. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. — 3-е изд., доп. СПб.: ВМедА, 2011: 318).

Clinical and ultrasound predictors of heart failure development in patients with subacute myocardial infarction

Serdyukov D. Yu.¹, Gordienko A. V.¹, Nikiforov V. S.¹, Gulyaev N. I.¹, Rezvantsev M. V.¹, Starienko E. A.²

Aim. To identify major clinical and ultrasound predictors of heart failure development in patients with subacute myocardial infarction (MI).

Material and methods. In total, 135 patients with acute and subacute MI were examined. The assessment of pre-existing cardiovascular risk factors and MI clinical course was combined with ultrasound examination of the heart and hepatic vessels.

Results. Chronic heart failure was associated with selected parameters of systolic and diastolic cardiac function, as well as central and hepatic hemodynamics.

Conclusion. In patients with subacute MI, the predictors of congestive heart failure included acute left ventricular failure, pulmonary hypertension, and hepatic venous congestion.

Russ J Cardiol 2012, 2(94): 16–20

Key words: Myocardial infarction, acute heart failure, hepatic blood flow, chronic heart failure.

S. M. Kirov Military Medical Academy¹, St. Petersburg; City Clinical Hospital No. 20², St. Petersburg, Russia.