

Статини і міокардіальна функція при гострому інфаркті міокарда: аторвастатин чи симвастатин?

Г.В. СВИТЛИК, к. мед. н., доцент; М.О. ГАРБАР; А.Я. БАЗИЛЕВИЧ, к. мед. н., доцент

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

Резюме

Статини и миокардиальная функция при остром инфаркте миокарда: аторвастатин или симвастатин?

Г.В. Свитлык, М.О. Гарбар, А.Я. Базилевич

Обследовано 135 пациентов с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, 66 из которых при поступлении в стационар был успешно проведен тромболитис. Выявлено достоверное снижение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) и увеличение индекса миокардиальной способности (Tei-индекса) в дебюте заболевания, более выраженное у пациентов без проведения реперфузионной терапии, что указывает как на снижение систолической функции ЛЖ, так и на развитие его диастолической дисфункции. Динамика параметров этих показателей на стационарном этапе лечения был лучше у пациентов с успешным тромболитисом, в частности с применением симвастатина в дозе 80 мг в сутки и аторвастатина 40 мг в сутки. При этом у этих же пациентов реже развиваются такие осложнения, как жизнеугрожающие аритмии, острая левожелудочковая недостаточность, ранняя постинфарктная стенокардия, дилатация или аневризма ЛЖ. Отмечена предикторная ценность степени возрастания Tei-индекса в дебюте заболевания относительно неблагоприятного течения острого инфаркта миокарда на стационарном этапе лечения.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, Tei-индекс, фракция выброса левого желудочка, симвастатин, аторвастатин

Summary

Statins and their Impact on Myocardial Function in Treatment of acute Myocardial Infarction: Atorvastatin Versus Simvastatin

H.V. Svitylyk, M.O. Harbar, A.Y. Bazylevych

A total of 135 patients with acute myocardial infarction with elevated ST segment were examined; successful thrombolysis was performed to 66 patients during acceptance to the hospital. Reliable lowering of left ventricular ejection fraction and increase in myocardial performance index (Tei index) at the beginning of the disease is much more pronounced in patients without reperfusion therapy, which indicates lowering of a systolic function of left ventricular and development of its diastolic dysfunction. Dynamics of parameters of these indicators on the stationary period of treatment was better in patients with successful thrombolysis, in particular with use of symvastatin, 80 mg/daily, and atorvastatyn, 40 mg/daily. In addition, the patients exhibited less frequent complications, like life threatening arrhythmias, dilatations or aneurism of left ventricular. Predictive value of increase of Tei index level at the beginning of the disease with respect to the unfavorable flow of acute myocardial infarction on the stationary period of treatment was noted.

Key words: acute myocardial infarction, Tei index, left ventricular ejection fraction, symvastatin, atorvastatyn

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) характеризується втратою скоротливої тканини та зміною геометрії шлуночків (еліпсоїдна форма шлуночка трансформується у сферичну) з модифікацією міокардіальної функції. Як правило, вибір медикаментозної тактики та прогнозування ризику ускладнень базуються на оцінці лише систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ). Однак на перебіг захворювання впливає стан як систолічної, так і діастолічної функції ЛШ [5].

У 1995 році Chuwa Tei запропонував новий, легко відтворюваний неінвазивний доплерометричний індекс, що характеризує систолічну й діастолічну функції серця в комплексі – Doppler index of myocardial performance (MPI), або індекс міокардіальної здатності (Tei-індекс) [1, 8]. Обчислення цього показника базується на співвідношенні часових інтервалів, не вимагає високої кваліфікації спеціаліста і не подовжує час обстеження. Доведено достовірно високу корелятивну залежність між зазначеним неінвазивним показником та золотим стандартом оцінки функції міокарда – інвазивними гемодинамічними індексами: максимальним рівнем зростання тиску протягом періоду ізоволюметричної систоли

(peak + dP/dt), максимальним рівнем зниження тиску (peak – dP/dt) і часовою константою зниження тиску протягом періоду ізоволюметричного розслаблення (tau) [9]. Виявлено кореляційний зв'язок Tei-індексу з константою жорсткості шлуночка (ventricular stiffness constant) та серцевим викидом, визначеними шляхом катетеризації ЛШ та висхідної аорти [4, 9].

З часу відкриття нового індексу проведено велику кількість досліджень цього показника при різноманітних захворюваннях серцево-судинної системи. Доведено, що у пацієнтів із серцевою недостатністю (СН) рівень Tei-індексу вищий, ніж у здорових волонтерів, і достовірно корелює з класом СН за NYHA, фракцією викиду (ФВ) та об'ємом ЛШ [2, 7]. Встановлено, що Tei-індекс відображає тяжкість дисфункції ЛШ [2], а у пацієнтів в гострий період інфаркту міокарда (ІМ) цей показник є значно вищим, ніж у практично здорових осіб [6], та корелює з підвищеним внутрішньогоспітальним ризиком ускладнень – смертю, розвитком СН, виникненням аритмій, післяінфарктною стенокардією [1, 3]. Доведено, що індекс Tei є незалежним прогностичним фактором серцево-

судинної смертності – при оцінці виживання пацієнтів за допомогою побудови кривих Каплана–Майєра виявлено його вищу прогностичну цінність, ніж індексу руху стінки ЛШ (як маркера систолічної функції) та співвідношення діастолічних хвиль E/A [3].

У групі пацієнтів з успішно реканалізованим переднім інфарктом міокарда було доведено предикторну роль індексу Tei щодо зміни систолічної функції ЛШ та віддаленого ремоделювання – дилатації порожнини, деформації та гіпертрофії стінок ЛШ [3].

Незважаючи на значні досягнення в діагностиці та лікуванні хворих з ГІМ, питання зменшення післяінфарктної смертності й надалі залишається вирішеним неповністю. До переліку препаратів, які на сьогодні мають найвищий рівень доказовості щодо застосування в лікуванні пацієнтів із гострим коронарним синдромом, належать статини [12, 13]. Окрім ліпідомодулюючих, цим лікарським засобам притаманні неліпідні, так звані плейотропні властивості – здатність зменшувати прояви системного запалення, покращувати функцію ендотелію, знижувати агрегацію тромбоцитів, позитивно впливати на автономну регуляцію серцево-судинної діяльності, зменшувати частоту виникнення фібриляції передсердь та шлуночкових аритмій [10, 11, 14, 15]. Однак ефективність статинів залежно від тяжкості розладів міокардіальної функції при ГІМ залишається вивченою недостатньо.

Мета роботи: дослідити вплив інтенсивної терапії статинами на динаміку міокардіальної функції у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST (IMeST) на стаціонарному етапі лікування.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 135 пацієнтів з IMeST, у 24 з яких був наявний хронічний стеатогепатоз без ознак печінково-клітинної недостатності; 66 хворим при поступленні до стаціонару здійснено успішний тромболізис. На 1–2-гу добу перебування у стаціонарі та перед випискою всім пацієнтам проводилося ЕхоКГ-дослідження з оцінкою систолічної функції

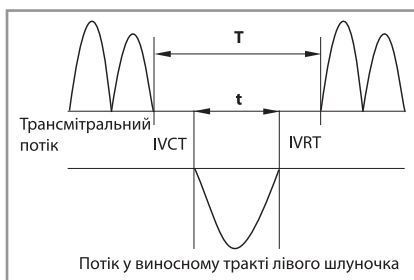


Рисунок. Визначення індексу функціональної здатності міокарда: **T** – період від закінчення попереднього трансмітрального потоку до початку наступного ($T=IVCT+IVRT$); **t** – період вигнання крові з лівого шлуночка

лівого шлуночка – ФВ та індексу міокардіальної здатності – Tei-індексу. Ехокардіографічне обстеження проводилося з використанням апарату Sonoline Versa Plus, Siemens (Німеччина). ФВ ЛШ визначали за формулою Simpson biplane. Для визначення індексу міокардіальної здатності вимірювався часовий інтервал між кінцем попереднього і початком наступного трансмітрального потоку (**T**) та час вигнання (ejection time, ET) крові в аорту (**t**) (рисунок). Інтервал **T** включає час ізовольометричного скорочення ЛШ (isovolumic contraction time, IVCT), час вигнання **t** крові в аорту та час ізовольометричного розслаблення (isovolumic relaxation time, IVRT) ЛШ. Таким чином, розрахунок індексу міокардіальної здатності можна представити у вигляді співвідношення **T-t/t** або **IVCT+IVRT/ET**.

Пацієнти були розподілені на 3 групи: 48 осіб 1-ї групи в складі комплексної терапії вживали симвастатин в дозі 40 мг на добу,

36 осіб 2-ї групи – симвастатин в дозі 80 мг на добу, 51 особа 3-ї групи – аторвастатин в дозі 40 мг на добу. В межах кожної групи були виділені пацієнти з успішною тромболітичною терапією (ТЛТ) та без неї, а також зі збереженою (ФВ >40%) та зниженою (ФВ ≤40%) систолічною функцією ЛШ.

Результати та їх обговорення

При поступленні до стаціонару у всіх пацієнтів спостерігали статистично вірогідне зниження середніх значень ФВ ЛШ ($45,44 \pm 5,39\%$, $p < 0,05$) і зростання середньої величини індексу Tei ($0,52 \pm 0,1$, $p < 0,05$) порівняно з показниками пацієнтів групи контролю ($67,00 \pm 3,18\%$ та $0,29 \pm 0,03$ відповідно), що можна пояснити подовженням періоду ізовольометричного скорочення і розслаблення міокарда ЛШ та скороченням часу вигнання крові з нього.

Аналізуючи динаміку змін ФВ ЛШ та індексу Tei залежно від призначеного статину, було виявлено неоднорідність впливу обраної терапії на параметри досліджуваних показників.

Найбільш сприятливим впливом на скоротливу здатність міокарда ЛШ вирізнялися аторвастатин (А) в дозі 40 мг на добу і симвастатин (С) в дозі 80 мг на добу (табл. 1): на фоні такої терапії, поєднаної з успішним тромболізисом, ФВ ЛШ під кінець спостереження у пацієнтів зі зниженою в дебюті захворювання систолічною функцією ЛШ зростала на 3,95% і 3,04% відповідно ($p < 0,05$), в той час як у пацієнтів, що приймали симвастатин в дозі 40 мг на добу, ФВ ЛШ зменшувалася на 3,60% ($p < 0,05$).

У пацієнтів зі зниженою на початку захворювання ФВ ЛШ, яким не була проведена реперфузійна терапія, позитивна динаміка скоротливої здатності ЛШ була відмічена лише на фоні застосування аторвастатину в дозі 40 мг на добу, в той час як при вживанні симвастатину в дозах 40 і 80 мг на добу спостерігалася зменшення ФВ ЛШ – на 3,6% і 2,6% відповідно ($p < 0,05$).

За наявності збереженої на момент поступлення до стаціонару систолічної функції ЛШ серед пацієнтів із застосуванням ТЛТ скоротлива здатність міокарда ЛШ на госпітальному етапі спостереження покращувалася – ФВ ЛШ зростала у осіб всіх трьох груп – на 3,36%, 11,74% і 10,65% відповідно ($p < 0,05$). У цих самих

Таблиця 1. Динаміка значень фракції викиду лівого шлуночка під впливом статинів

Група пацієнтів	ФВ ₁ , %	ФВ ₂ , %
Всі пацієнти, n=135	45,44±5,39	44,89±3,05
С 40 мг, без ТЛТ, ФВ >40%, n=15	52,29±6,35	48,67±1,15
С 40 мг, без ТЛТ, ФВ ≤40%, n=10	36,30±3,80	35,0±1,1
С 40 мг, з ТЛТ, ФВ >40%, n=15	53,21±6,25	55,0±4,02
С 40 мг, з ТЛТ, ФВ ≤40%, n=8	36,43±3,51	35,12±0,95
С 80 мг, без ТЛТ, ФВ >40%, n=11	52,87±6,05	53,79±3,50
С 80 мг, без ТЛТ, ФВ ≤40%, n=8	37,89±4,25	36,92±1,82
С 80 мг, з ТЛТ, ФВ >40%, n=9	51,12±4,61	57,12±3,31
С 80 мг, з ТЛТ, ФВ ≤40%, n=8	36,80±3,92	37,92±0,94
А 40 мг, без ТЛТ, ФВ >40%, n=15	50,95±5,31	50,5±3,31
А 40 мг, без ТЛТ, ФВ ≤40%, n=10	35,85±4,75	37,21±1,44
А 40 мг, з ТЛТ, ФВ >40%, n=16	51,81±4,92	57,33±2,0
А 40 мг, з ТЛТ, ФВ ≤40%, n=10	36,17±4,73	37,6±0,74

Примітки: С – симвастатин, А – аторвастатин, ТЛТ – тромболітична терапія, ФВ₁ – показник на 1–2-гу добу, ФВ₂ – показник на кінець періоду спостереження.

пацієнтів, але без застосування ТЛТ, ФВ продовжувала знижуватися на фоні застосування симвастатину в дозі 40 мг на добу ($-6,92\%$, $p<0,05$), незначно зростала при вживанні симвастатину 80 мг на добу ($+1,74\%$, $p>0,05$) і практично не змінювалася у осіб, що приймали аторвастатин у дозі 40 мг на добу.

Щодо індексу Теї, цей показник знижувався у всіх пацієнтів – на $7,27\%$ ($p=0,15$), $18,18\%$ ($p<0,001$) і $21,05\%$ ($p<0,001$) відповідно у хворих 1-ї, 2-ї та 3-ї груп, вказуючи на більшу ефективність аторвастатину в дозі 40 мг на добу і симвастатину в дозі 80 мг на добу (практично співставну для обох препаратів) і значно менший ефект на фоні призначення симвастатину в дозі 40 мг на добу.

Для оцінки особливостей динаміки Теї-індексу залежно від проведення реперфузії, стану систолічної функції ЛШ при поступленні до стаціонару, а також від обраного статину та його дози, серед обстежених хворих у кожній з трьох груп було виділено по 2 підгрупи (пацієнти з успішною ТЛТ та без реваскуляризації), які, в свою чергу, були поділені залежно від систолічної функції ЛШ в дебюті захворювання – з ФВ $>40\%$ та $\leq 40\%$ (табл. 2).

Як свідчать дані, наведені у таблиці 2, при першому визначенні індексу Теї на фоні його загального зростання дещо більші значення показника спостерігалися у пацієнтів зі зниженою систолічною функцією ЛШ. У цих самих пацієнтів в процесі лікування позитивні зміни Теї-індексу (його зменшення) були менш вираженими порівняно з хворими зі збереженою систолічною функцією ЛШ.

Відмічена також більш виражена позитивна динаміка індексу міокардіальної здатності у групах пацієнтів, яким було проведено ефективну ТЛТ – у даних хворих цей показник зменшився до $0,34\pm 0,06$ ($p<0,05$), на відміну від 69 пацієнтів без ТЛТ, де його значення становило $0,38\pm 0,04$ ($p=0,09$).

Аналіз змін досліджуваного показника залежно від призначеної терапії виявив більш виражене зниження індексу у пацієнтів, які приймали аторвастатин (40 мг на добу) або симвастатин (80 мг на добу), ніж у тих, хто приймав симвастатин у дозі 40 мг на добу.

Таблиця 2. Особливості динаміки індексу міокардіальної здатності залежно від наявності реперфузії, систолічної функції та призначеного статину

Група пацієнтів	MPI ₁	MPI ₂	Динаміка зміни показника
Всі пацієнти, n=135	0,52±0,1	0,36±0,08	-30,77%*
С 40 без ТЛТ, ФВ >40%, n=15	0,49±0,08	0,35±0,13	-28,57%*
С 40 без ТЛТ, ФВ ≤40%, n=10	0,50±0,1	0,46±0,14	-8,00%
С 40 з ТЛТ, ФВ >40%, n=15	0,52±0,09	0,33±0,04	-36,54%*
С 40 з ТЛТ, ФВ ≤40%, n=8	0,52±0,07	0,43±0,07	-17,31%*
А 40 без ТЛТ, ФВ >40%, n=15	0,51±0,07	0,32±0,04	-37,25%*
А 40 без ТЛТ, ФВ ≤40%, n=10	0,54±0,05	0,40±0,05	-25,93%*
А 40 з ТЛТ, ФВ >40%, n=16	0,53±0,08	0,28±0,04	-47,17%*
А 40 з ТЛТ, ФВ ≤40%, n=10	0,56±0,9	0,39±0,07	-30,36%*
С 80 без ТЛТ, ФВ >40%, n=11	0,48±0,05	0,33±0,07	-31,25%*
С 80 без ТЛТ, ФВ ≤40%, n=8	0,51±0,03	0,40±0,05	-21,57%*
С 80 з ТЛТ, ФВ >40%, n=9	0,55±0,08	0,31±0,08	-43,64%*
С 80 з ТЛТ, ФВ ≤40%, n=8	0,55±0,07	0,41±0,07	25,45%*

Примітки (табл. 2, 4, 5): С – симвастатин, А – аторвастатин, ТЛТ – тромболітична терапія, ФВ – фракція викиду, MPI₁ – на 2–3-тю добу спостереження, MPI₂ – на 17–21-шу добу спостереження, * – зміна статистично достовірна.

З метою вивчення змін індексу міокардіальної здатності залежно від клінічного перебігу захворювання було виділено групу пацієнтів, у яких протягом госпітального періоду лікування виникала хоча б одна з таких подій: гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН), життєзагрозливі шлуночкові аритмії (ЖЗША) та їх провісники (П), рання післяінфарктна стенокардія (РПІС), а також проаналізовано особливості змін Теї-індексу у випадку розвитку післяінфарктного ремоделювання (ПІР) ЛШ (табл. 3).

Згідно з даними, представленими у таблиці 3, у пацієнтів з ускладненим перебігом захворювання та з розвитком ПІР ЛШ порівняно з пацієнтами без розвитку ускладнень значення Теї-індексу було достовірно вищим – як при поступленні, так і при виписці зі стаціонару, з менш вираженою позитивною динамікою в процесі лікування. У цих самих пацієнтів (з ускладненим клінічним перебігом захворювання) на фоні комплексної терапії із застосуванням аторвастатину (40 мг на добу) та симвастатину (80 мг на добу) величина показника достовірно зменшувалася, тоді як при прийомі симвастатину в добовій дозі 40 мг спостерігалася лише тенденція до нормалізації величини індексу Теї (табл. 4).

Вплив статинів на індекс Теї у пацієнтів з розвитком післяінфарктного ремоделювання ЛШ наведено у таблиці 5.

Як видно з даних, представлених у таблиці 5, достовірно зниження показника спостерігалася у пацієнтів, які одержували аторвастатин. У пацієнтів, що приймали симвастатин, мала місце лише тенденція до нормалізації показника, більш виражена в групі симвастатину в дозі 80 мг на добу.

У пацієнтів з ускладненим перебігом захворювання та з розвитком ремоделювання ЛШ достовірно нижчою при поступленні виявилася ФВ ЛШ порівняно з пацієнтами без розвитку ускладнень та появи ПІР ЛШ. Результати аналізу параметрів фракції викиду у досліджуваних пацієнтів представлено в таблиці 6.

Таблиця 3. Динаміка Теї-індексу залежно від особливостей перебігу захворювання

Особливості перебігу захворювання	MPI, поступлення	MPI, виписка
ГЛШН, ЖЗША (П), РПІС, n=54	0,56±0,12, p=0,06	0,48±0,14, p=0,07
ПІР ЛШ, n=38	0,54±0,04, p=0,05	0,50±0,05, p=0,04
Пацієнти без ускладненого перебігу, n=64	0,44±0,08, p=0,02	0,29±0,13, p=0,02

Примітки (табл. 3–6): ГЛШН – гостра лівошлуночкова недостатність, ЖЗША – життєзагрозливі шлуночкові аритмії, П – провісники, РПІС – рання післяінфарктна стенокардія, ПІР ЛШ – післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка.

Таблиця 4. Вплив статинів на динаміку індексу Теї у пацієнтів з клінічно ускладненим перебігом гострого інфаркту міокарда

Група пацієнтів	ГЛШН, ЖЗША (П), РПІС	Динаміка зміни показника
А 40 мг на добу, n=18, MPI, поступлення	0,57±0,05, p=0,02	-21,05%, p<0,001
А 40 мг на добу, MPI, виписка	0,45±0,08, p=0,02	
С 40 мг на добу, n=22, MPI, поступлення	0,55±0,08, p=0,04	-7,27%, p=0,15
С 40 мг на добу, MPI, виписка	0,51±0,10, p=0,03	
С 80 мг на добу, n=14, MPI, поступлення	0,55±0,06, p=0,06	-18,18%, p<0,001
С 80 мг на добу, MPI, виписка	0,45±0,04, p=0,04	

Таблиця 5. Вплив статинів на динаміку індексу Tei у пацієнтів з післяінфарктним ремоделюванням лівого шлуночка

Група пацієнтів	КДР ЛШ >57 мм, аневризма ЛШ	Динаміка зміни показника
А 40 мг на добу, n=15, МРІ, поступлення	0,55±0,06, p=0,07	-14,55%, p<0,001
А 40 мг на добу, МРІ, виписка	0,47±0,04, p=0,05	
С 40 мг на добу, n=14, МРІ, поступлення	0,55±0,04, p=0,03	-3,64%, p=0,41
С 40 мг на добу, МРІ, виписка	0,53±0,08, p=0,05	
С 80 мг на добу, n=9, МРІ, поступлення	0,53±0,10, p=0,07	-9,43%, p=0,25
С 80 мг на добу, МРІ, виписка	0,48±0,08, p=0,09	

Примітка: КДР ЛШ – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка.

Таблиця 6. Динаміка змін параметрів фракції викиду лівого шлуночка у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда залежно від перебігу захворювання

Особливості перебігу захворювання	Фракція викиду, поступлення	Фракція викиду, виписка
ГЛШН, ЖЗША, РПІС, n=54	42,80±4,95, p=0,08	44,55±5,03, p=0,02
ПІР ЛШ, n=38	42,11±7,22, p=0,15	38,67±8,53, p=0,07
Пацієнти без ускладненого перебігу, n=64	49,81±3,77, p=0,11	53,49±4,50, p=0,09

Протягом всього часу лікування у пацієнтів із розвитком дилатації або аневризми лівого шлуночка ФВ ЛШ продовжувала знижуватися (p=0,06) і під кінець госпітального періоду середня величина показника серед цих осіб була достовірно меншою (на 27,71%, p<0,05), ніж у пацієнтів без ознак ремоделювання ЛШ. Саме серед цих пацієнтів найчастіше виникали ГЛШН, ЖЗША та їх передвісники, РПІС. Щодо хворих з наявністю таких ускладнень, як ГЛШН, ЖЗША, РПІС, то ФВ у цій групі пацієнтів, знижена в дебюті захворювання, практично не змінювалася в процесі спостереження, залишаючись меншою (на 16,71%, p<0,05) під кінець спостереження порівняно з її значенням у пацієнтів з неускладненим перебігом ІМ.

З метою визначення прогностичної цінності Tei-індексу, його межової точки, вище якої зростає ризик виникнення внутрішньогоспітальних ускладнень, автори побудували ROC-криву з визначенням площі під нею, чутливості та специфічності показника: площа під кривою 0,93±0,09, 95% ДІ 0,85–0,96, для межової точки ≥0,49 виявлено чутливість 92% та специфічність 84%.

Висновки

Розвиток гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST характеризується зниженням фракції викиду лівого шлуночка та зростанням індексу міокардальної здатності (особливо відчутними у пацієнтів без проведеної реперфузійної терапії), що свідчить про погіршення функціонального стану міокарда лівого шлуночка в цілому – за зменшенням його скоротливої здатності і розвитком діастолічної дисфункції, характеристики яких охоплює Tei-індекс.

Більш виражений ефект щодо позитивної динаміки фракції викиду лівого шлуночка та індексу Tei чинять аторвастатин у дозі 40 мг на добу і симвастатин у дозі 80 мг на добу. Симвастатин, призначений в дозі 40 мг на добу, незначно впливав на ці показники, відмічені зміни були недостовірними, зокрема у пацієнтів, яким не була проведена реперфузійна терапія. Враховуючи, що найбільш поширеною в клінічній практиці є методика застосування аторвастатину і симвастатину в дозах 40 мг на добу, а симвастатин в дозі 80 мг на добу використовується не часто і, тим більше, не є рекомендованим на сьогоднішній день, можна стверджувати, що в лікуванні пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST оптимальним варіантом є призначення аторвастатину в дозі 40 мг на добу з першого дня стаціонарного етапу лікування.

Відмічена предикторна роль ступеня зростання індексу Tei в дебюті захворювання щодо несприятливої динаміки систолічної функції лівого шлуночка протягом стаціонарного етапу лікування, вираженості його ремоделювання, появи життєзагрозливих аритмій, гострої лівошлуночкової недостатності та ранньої післяінфарктної стенокардії.

Література

1. Ascione L. Myocardial global performance index as a predictor of in-hospital cardiac events in patients with first myocardial infarction / Ascione L., De Michele M., Accadia M. [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2003. – Vol. 16. – P. 10–14.
2. Harjai K. The Tei index: A new prognostic index for patients with symptomatic heart failure / Harjai K., Scott L., Vivekananthan K. [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2002. – Vol. 15. – P. 864–868.
3. Kato M. Myocardial performance index for assessment of left ventricular outcome in successfully recanalized anterior myocardial infarction / Kato M., Dote K., Sasaki S. [et al.] // Heart. – 2005. – Vol. 91. – P. 583–588.
4. LaCorte J.C. Correlation of the Tei Index With Invasive Measurements of Ventricular Function in a Porcine Model / LaCorte J.C., Cabrera S.E., Rabkin D.G. [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2003. – Vol. 16. – P. 442–447.
5. Moller J.E. Prognostic importance of systolic and diastolic function after acute myocardial infarction / Moller J.E., Egstrup K., Kober L. [et al.] // Am. Heart J. – 2003. – Vol. 145. – P. 147–153.
6. Nearchou N.S. A new Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance. Behavior and significance of this index during hospitalization of patients with acute myocardial infarction / N.S. Nearchou, A.K. Tsakiris, D.N. Stathacopoulos // Hell. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 40. – P. 486–496.
7. Sutton J. The Tei index – a role in the diagnosis of heart failure? / J. Sutton, S. Wiegers // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1822–1824.
8. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function // J. Cardiol. – 1995. – Vol. 26. – P. 135–136.
9. Tei C. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements / Tei C., Nishimura R.A., Seward J.B. [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 1997. – Vol. 10. – P. 169–178.
10. Бабак О.Я. Фармакокінетика статинів: сучасний погляд на проблему / О.Я. Бабак, Н.А. Кравченко, С.В. Виноградова // Укр. кардіол. журн. – 2008. – №5. – С. 9–20.
11. Багрий А.Э. 10 аргументов в пользу расширения применения статинов в клинической практике // Новости медицины и фармации. – 2007. – №20. – С. 18–21.
12. Лікування гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST. Рекомендації асоціації кардіологів України. – К., 2009. – 49 с.
13. Пархоменко А.Н. Стандарти і перспективи лікування острого коронарного синдрому // Здоров'я України. – 2010. – №2. – С. 24.
14. Рудьк Ю.С. Статини з позиції доказательної медицини // Рац. фармакотер. – 2006. – №1. – С. 62–68.
15. Сиренко Ю.Н. Статини: недостаточно используемые возможности // Здоров'я України. – 2009. – №3/1. – С. 18–19.