

Чумакова Г.А., Пешкова Н.С., Козаренко А.А., Веселовская Н.Г.

Алтайский государственный медицинский университет,

Алтайский краевой кардиологический диспансер,

г. Барнаул

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН,

г. Кемерово

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КРОВотоКА В ИНФАРКТ-ЗАВИСИМОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Целью исследования стало обоснование целесообразности восстановления кровотока в инфаркт-зависимой коронарной артерии (ИЗКА) в остром периоде развившегося Q-инфаркта миокарда (Q-ИМ) для предотвращения развития постинфарктного ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и нарушения его функций. В исследование были включены 111 больных с Q-ИМ на 10-14 сутки с начала заболевания, с сократительной дисфункцией от 4 до 6 сегментов ЛЖ. Были выделены 1-я группа больных с Q-ИМ, которым в сроки от 6 до 12 часов с момента развития клиники ИМ было проведено первичное чрескожное вмешательство (ЧКВ) на ИЗКА, условно «неэффективное», так как после него сохранялись признаки Q-ИМ по ЭКГ, и 2-я группа больных с Q-ИМ, которым не применялось ЧКВ ИЗКА. Восстановление кровотока в периинфарктной зоне даже через 6-12 часов после Q-ИМ способствует сохранению жизнеспособного миокарда, замедлению процессов постинфарктного ремоделирования ЛЖ, улучшению его сократительной, систолической функции в течение года наблюдения. Сохранение окклюзии ИЗКА приводит к расширению зоны сократительной дисфункции ЛЖ, его позднему постинфарктному ремоделированию, прогрессирующему ухудшению систолической функции. Таким образом, целью ЧКВ ИЗКА должно быть не только предупреждение развития Q-ИМ, но и предупреждение позднего постинфарктного ремоделирования ЛЖ и нарушения его функций при свершившемся Q-ИМ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; реваскуляризация миокарда; постинфарктное ремоделирование левого желудочка.

Chumakova G.A., Peshkova N.A., Kozarenko A.A., Veselovskaya N.G.

Altay State Medical University,

Altay Regional Cardiology Dispensaries, Barnaul

Science Research Institute of complex problems of cardiovascular diseases SD RAMS, Kemerovo, Russia

RESTORATION OF BLOOD FLOW IN THE MYOCARDIAL INFARCTION DEPENDENT CORONARY ARTERY AS A PREVENTION METHOD OF POSTINFARCTION LEFT VENTRICULAR REMODELING

The aim of the study was the rationale for the restoration of blood flow in the infarct-dependent coronary artery (IDCA) in acute Q-myocardial infarction (Q-MI) to prevent the development of post infarction left ventricular (LV) remodeling and LV dysfunction. The study included 111 patients with Q-MI at 10-14 days of illness, with contractile dysfunction of 4 to 6 segments of the left ventricle. In first group were identified patients with Q-MI, which in time from 6 to 12 hours from the time of the clinical finding has held initial primary percutaneous intervention (PCI) in IDCA, conditionally «ineffective», because after PCI the signs of Q-MI were the same by ECG and in second group were identified patients with Q-MI, which were not used PCI IDCA. The restoration of blood flow in peri-infarction zone even after 6-12 hours after the Q-MI contributes to the preservation of a viable myocardium, slow processes of post infarction LV remodeling, improvement in its contractility, systolic functions during the year of observation. Saving IDCA occlusion leads to expansion of areas of contractile dysfunction, its late post infarction remodeling, and progressive deterioration of systolic function. Thus, the purpose of PCI IDCA should not only prevent the development of Q-MI, but a warning of late post infarction LV remodeling and violation of functions of LV under fait Q-MI.

Key words: myocardial infarction; myocardial revascularization; post infarction left ventricular remodeling.

Одним из наиболее перспективных направлений лечения ишемической болезни сердца (ИБС) является восстановление кровотока по артерии сердца, пораженной атеросклерозом [1]. Восстановление кровотока в инфаркт-зависимой коронарной артерии (ИЗКА) с помощью чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) — баллонной ангиопластики и стентирования,

достигается без оперативной травмы, быстро и полноценно [2].

В настоящее время до 85 % ЧКВ для восстановления кровоснабжения миокарда проводится при остром коронарном синдроме. Ангиографическим критерием успеха ЧКВ принято считать увеличение просвета сосуда на 20 % или более, при остаточном стенозе менее 50 % и отсутствии гемодинамически значимых осложнений [3]. Свидетельством клинической эффективности ЧКВ на ИЗКА является отсутствие электрокардиографических признаков и динамики течения инфаркта миокарда с зубцом Q (Q-ИМ) [4]. Считается, что если, несмотря на проведенную реваскуляризацию в зоне ИЗКА, обширный инфаркт

Корреспонденцию адресовать:

ЧУМАКОВА Галина Александровна,

656038, г. Барнаул, пр. Ленина, 40,

ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава»,

Тел.: раб. +7 (3852) 44-10-30, сот. +7-903-910-80-40.

E-mail: g.a.chumakova@mail.ru

миокарда все-таки развивается, то проведенное ЧКВ вряд ли можно считать эффективным [5].

Мы предположили, что восстановление кровоснабжения в зоне свершившегося Q-ИМ может позволить предупредить или замедлить развитие постинфарктного ремоделирования ЛЖ и его сократительной дисфункции. Наше предположение связано с представлениями об этапах повреждения миокарда при острой окклюзии коронарной артерии, при которой часть кардиомиоцитов гибнет вследствие острой гипоксии. Вокруг зоны некроза формируется достаточно обширная область ишемизированного миокарда, находящегося в состоянии гибернации и станинга, клетки которого могут погибнуть в течение нескольких дней, недель и месяцев в результате апоптоза в ответ на критическую ишемию [6, 7]. Апоптоз миоцитов в перинфарктной зоне может продолжаться до 60 дней после перенесенного острого ИМ, особенно при сохранении окклюзии ИЗКА. В это время в перинфарктной зоне наблюдается повышенная экскреция кардиомиоцитами циклооксигеназы-2 и других медиаторов воспаления, а также провоспалительных цитокинов, которые вырабатываются клетками под воздействием ишемии [8] и участвуют в запуске процесса апоптоза миоцитов.

Степень апоптоза миоцитов тесно коррелирует с макроскопическим проявлением дилатации сердца и прогрессированием сердечной недостаточности [9].

Цель исследования — изучение и обоснование целесообразности применения ЧКВ ИЗКА в остром периоде развившегося Q-ИМ для предотвращения развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ и нарушения его функций.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 111 больных с Q-ИМ мужского пола в возрасте $53,5 \pm 8,4$ года. Больные были отобраны методом сплошной выборки из пациентов с острым Q-ИМ, переведенных в отделение реабилитации Алтайского краевого кардиологического диспансера на 10-14 сутки с момента начала заболевания из отделения ОИМ. Все больные подписали информированное согласие на участие в исследовании, одобренное Этическим комитетом Алтайского краевого кардиологического диспансера.

Для стандартизации исходных нарушений сократимости в исследование включались больные с сок-

ратительной дисфункцией 4-6 сегментов ЛЖ по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). По данным ряда авторов [10], именно при этом количестве пораженных сегментов появляется риск развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Больные были разделены на две группы:

- 1 группа — 52 больных с Q-ИМ, которым в сроки от 6 до 12 часов с момента развития клиники ИМ было проведено первичное ЧКВ ИЗКА, условно «неэффективное», так как после него сохранялись признаки Q-ИМ по ЭКГ;
- 2 группа — 45 больных с Q-ИМ, которым не применялись методики реваскуляризации миокарда (эндоваскулярных вмешательств, тромболитика) в остром периоде ИМ.

Группы были однородны по полу, возрасту, наличию таких факторов риска и ассоциированных состояний, как курение, индекс массы тела, дислипидемия, семейный анамнез ССЗ, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа. Кроме того, группы были однородны по основной медикаментозной терапии (β -блокаторы, ингибиторы АПФ, антиагреганты, статины).

Все пациенты были обследованы через 10-15 дней (срок М0), 6 месяцев (срок М6) и 12 месяцев (срок М12) после развития ОИМ.

Проводилась двухмерная доплер-ЭхоКГ с оценкой геометрических показателей сердца: конечные систолические и диастолические размеры и объемы (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, КДО ЛЖ, КСО ЛЖ), толщина задней стенки ЛЖ и толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТЗСЛЖд и ТМЖПд), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), индекс сферичности ЛЖ в систолу и диастолу (ИнСфс,д), относительная толщина ЛЖ ($2H/D$), показателей систолической: фракции выброса и ударная ЛЖ (ФВ ЛЖ, ФУ ЛЖ), а также сократительной способности миокарда ЛЖ (ОСЛЖ) в 16 сегментах в соответствии с рекомендациями американского общества специалистов по ЭхоКГ и локальная сократимость пораженных сегментов (ЛСПС). Сократительная способность каждого сегмента оценивалась в баллах: 1 — нормокинез, 2 — гипоккинез, 3 — аккинез, 4 — дискинез, 5 — гиперкинез.

Статистический анализ полученных данных выполнен с использованием программы Excel XP и Statistica 6.0. Результаты представлены в виде среднего арифметического (M) \pm стандартная ошибка среднего арифметического (m). Для оценки уровней статистической значимости различий изучаемых показателей между группами использовались следующие

Сведения об авторах:

ЧУМАКОВА Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, кафедра госпитальной и поликлинической терапии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул.

ПЕШКОВА Наталья Сергеевна, аспирант, кафедра госпитальной и поликлинической терапии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», Барнаул, Россия.

КОЗАРЕНКО Анастасия Альбертовна, аспирант, кафедра госпитальной и поликлинической терапии, ГОУ ВПО «АГМУ Росздрава», г. Барнаул, Россия.

ВЕСЕЛОВСКАЯ Надежда Григорьевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник отдела мультифокального атеросклероза, НИИ «КПССЗ СО РАМН», г. Кемерово, Россия.

методы вариационной статистики: при нормальном распределении показателей использовался t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони (на неравенство дисперсий). При отсутствии нормального распределения для оценки различия между показателями в одной группе (сопряженных совокупностей) на разных контрольных сроках использовался непараметрический критерий Вилкоксона. Для оценки уровней статистической значимости различий между показателями различных групп (независимых совокупностей) использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Для оценки различия относительных величин использовался t-критерий Стьюдента. Для оценки взаимосвязи изучаемых показателей использовался коэффициент корреляции рангов Спирмена. При использовании любого метода анализа уровня статистической значимости считали различия, при которых вероятность ошибки (p) была меньше 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Динамика параметров сократительной функции ЛЖ

При анализе исходных показателей сократимости ЛЖ между группами достоверных отличий не было, что связано с основным критерием включения больных — наличие от 4 до 6 пораженных сегментов ЛЖ.

В группе 1 (табл. 1) исходная ОСЛЖ в 16 сегментах составила $22,4 \pm 0,4$ балла (из 16 в норме). При этом в $11,2 \pm 0,4$ сегментах сократимость была нормальной, а в $4,9 \pm 0,01$ пораженных сегментах выявлялись разные степени сократительной дисфункции миокарда с ЛСПС $12,4 \pm 0,2$ баллов.

Через 6 месяцев после ОИМ количество сегментов с нарушениями сократимости уменьшилось в среднем на 1,1 балл ($p = 0,003$) с соответствующим ухудшением ЛСПС в среднем на 3,3 балла ($p = 0,002$). При этом увеличение количества сегментов с нормальной сократимостью в среднем на 1,2 с соответствующим улучшением ОСЛЖ не достигало уровня статистической значимости.

Через год наблюдения существенных изменений показателей ОСЛЖ не было, а ЛСПС улучшилась на 1,5 балла ($p = 0,044$).

В группе 2 динамика общей и локальной сократимости носила иной характер (табл. 2). Исходные параметры сократи-

мости не имели достоверных отличий от группы 2, что соответствовало критериям включения.

Через 6 месяцев после ИМ ЛСПС ухудшилась в среднем на 1,3 балл, но статистически незначимо. При этом количество сегментов с нормальной сократимостью достоверно уменьшилось в среднем на 2,8 сегмента ($p = 0,036$), а количество сегментов с систолической дисфункцией увеличилось в среднем на 1,8 сегмента ($p = 0,003$) с соответствующим ухудшением ЛСПС в среднем на 3,5 балла ($p = 0,0011$).

Через год тенденция к ухудшению сократительной функции ЛЖ, как общей, так и локальной, сохранилась, но была менее выраженной, и не достигала уровня статистической значимости.

Таблица 1
Динамика показателей сократимости ЛЖ, группа 1 (n = 52), M ± m

Показатели	Сроки			Значимость отличий, p
	M0	M6	M12	
Количество сегментов с нормальной сократимостью	$11,2 \pm 0,38$	$12,4 \pm 0,49$	$12,9 \pm 0,6$	M0-M6 - 0,073 M0-M12 - 0,34 M6-M12 - 0,57
Количество пораженных сегментов с нарушенной сократимостью	$4,9 \pm 0,01$	$3,8 \pm 0,08$	$3,3 \pm 0,3$	M0-M6 - 0,003 M0-M12 - 0,062 M6-M12 - 0,083
ОСЛЖ, баллы	$22,4 \pm 0,4$	$20,4 \pm 0,2$	$20,1 \pm 0,4$	M0-M6 - 0,063 M0-M12 - 0,083 M6-M12 - 0,68
ЛСПС, баллы	$12,4 \pm 0,2$	$9,1 \pm 0,3$	$7,6 \pm 0,1$	M0-M6 - 0,002 M0-M12 - 0,01 M6-M12 - 0,044

Примечание (здесь и в табл. 2): ОСЛЖ - общая сократимость левого желудочка; ЛСПС - локальная сократимость пораженных сегментов.

Таблица 2
Динамика показателей сократимости ЛЖ, группа 2 (n = 45), M ± m

Показатели	Сроки			Значимость отличий, p
	M0	M6	M12	
Количество сегментов с нормальной сократимостью	$11,8 \pm 0,3$	$9,0 \pm 0,4$	$8,5 \pm 0,8$	M0-M6 - 0,096 M0-M12 - 0,62 M6-M12 - 0,071
Количество пораженных сегментов с нарушенной сократимостью	$5,1 \pm 0,2$	$6,9 \pm 0,3$	$7,4 \pm 0,1$	M0-M6 - 0,003 M0-M12 - 0,025 M6-M12 - 0,071
ОСЛЖ, баллы	$22,8 \pm 0,8$	$24,1 \pm 0,7$	$24,9 \pm 0,7$	M0-M6 - 0,057 M0-M12 - 0,034 M6-M12 - 0,082
ЛСПС, баллы	$12,9 \pm 0,3$	$16,4 \pm 0,6$	$18,1 \pm 0,5$	M0-M6 - 0,0011 M0-M12 - 0,03 M6-M12 - 0,055

Примечание (здесь и в табл. 2): ОСЛЖ - общая сократимость левого желудочка; ЛСПС - локальная сократимость пораженных сегментов.

Information about authors:

CHUMAKOVA Galina Aleksandrovna, doctor of medical sciences, professor, hospital and polyclinic therapy department, Altay State Medical University, Barnaul, Russia.

PESHKOVA Nataliya Sergeevna, postgraduate student, hospital and polyclinic therapy department, Altay State Medical University, Barnaul, Russia.

KOZARENKO Anastasia Albertovna, postgraduate student, hospital and polyclinic therapy department, Altay State Medical University, Barnaul, Russia.

Важно отметить, что основные изменения сократимости миокарда ЛЖ произошли в течение первых 6 месяцев после ОИМ. В течение последующего полугодия динамика показателей сократимости не достигала уровня статистической значимости. Данный факт подтверждает, что процессы апоптоза и последующего восстановления после острой ишемии ограничены во времени.

Динамика структурно-геометрических показателей и систолической функции ЛЖ

Изменение геометрии структур ЛЖ является реакцией на выпадение части жизнеспособного миокарда из сократительной функции и обычно идет в двух направлениях. Это либо гипертрофия стенок, либо дилатация, либо комбинация этих изменений. Нами было изучено влияние ЧКВ ИЗКА, проведенной в первые часы ОИМ, но не предотвратившей его течения, на развитие постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Исходные структурно-геометрические показатели у пациентов исследуемых групп значимых отличий не имели. В группе 1, где больным проводилась ЧКВ ИЗКА в остром периоде ОИМ, через 6 месяцев (табл. 3) КДР уменьшился на 7,8 %, КСР – на 6,3 %, но эти изменения не достигали уровня статистической значимости. КДО уменьшился на 7,7 % ($p = 0,017$), КСО уменьшился на 10,5 % ($p = 0,035$). ТЗС и ТМЖП практически не изменились.

Важными параметрами, отражающими процесс ремоделирования ЛЖ, являются Ин.Сф. и относительная толщина стенок ЛЖ. Изменение геометрии сердца, от более сферической в диастолу к более эллипсоидной в систолу, способствует увеличению ударного объема [11, 12]. Эллиптификация желудочка в систолу сопровождается относительным уменьшением КСМС. Обратный процесс – сферификация желудочков – во время диастолы сопровождается увеличением объема желудочков и служит дополнением к их раннему диастолическому наполнению. Увеличение Ин.Сф. ведет к нарушению систолической эллиптификации ЛЖ и обычно предшествует развитию дисфункции ЛЖ. В группе 1 показатели сферичности и относительной толщины стенок ЛЖ практически не изменялись на всех этапах исследования, что свидетельствует о том, что восстановление кровотока в ИЗКА после ЧКВ в группе 1 способствовало сдерживанию процессов постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Через год структурно-геометрические характеристики в группе 1 практически не отличались от показателей полугодичной давности.

Поддержание нормальной систолической функции ЛЖ является одним из наиболее важных факторов сохранения качества и продолжительности жизни пациентов, перенесших ОИМ. У пациентов группы 1 через 6 месяцев ФВ ЛЖ увеличилась в среднем на 11 %, ФУ ЛЖ – на 11,8 %, но эти изменения не достигали уровня статистической значимости. КСМС ЛЖ на всех этапах исследования практически не ме-

Таблица 3
Динамика геометрических показателей ЛЖ и его систолической функции у больных группы 1 ($n = 52$), $M \pm m$

Показатели	Сроки			Значимость отличий, p
	М0	М6	М12	
КДР, мм	53,8 ± 1,7	49,6 ± 3,5	48,1 ± 3,8	М0-М6 - 0,067 М0-М12 - 0,17
КСР, мм	42,4 ± 3,6	39,7 ± 2,9	39,9 ± 2,6	М0-М6 - 0,14 М0-М12 - 0,62
КДО, мл	163,4 ± 5,8	152,5 ± 6,7	150,8 ± 5,3	М0-М6 - 0,017 М0-М12 - 0,015 М6-М12 - 0,077
КСО, мл	69,7 ± 3,1	63,7 ± 2,4	62,1 ± 2,1	М0-М6 - 0,035 М0-М12 - 0,038 М6-М12 - 0,22
ТЗСд, мм	10,4 ± 0,7	9,8 ± 0,6	9,7 ± 0,9	М0-М6 - 0,079 М0-М12 - 0,23
ТМЖПд, мм	10,4 ± 0,6	10,0 ± 0,8	9,9 ± 0,8	М0-М6 - 0,18 М0-М12 - 0,11
ИММЛЖ, г/м ²	118,7 ± 10,3	115,9 ± 10,1	116,9 ± 15,1	М0-М6 - 0,32 М0-М12 - 0,12
Ин.Сф _с , усл. ед	0,62 ± 0,03	0,62 ± 0,04	0,60 ± 0,03	М0-М6 - 0,11 М0-М12 - 0,078
Ин.Сф _д , усл. ед	0,70 ± 0,02	0,68 ± 0,05	0,67 ± 0,04	М0-М6 - 0,059 М0-М12 - 0,56
2Н/Д, усл. ед	0,37 ± 0,02	0,36 ± 0,01	0,38 ± 0,01	М0-М6 - 0,19 М0-М12 - 0,068
ФВ ЛЖ, %	52,8 ± 2,2	58,6 ± 6,3	58,1 ± 4,8	М0-М6 - 0,059 М0-М12 - 0,23
ФУ ЛЖ, %	26,2 ± 2,2	29,3 ± 3,3	29,1 ± 3,1	М0-М6 - 0,061 М0-М12 - 0,23
КСМС, дин/см ²	128,3 ± 9,1	126,6 ± 8,9	127,4 ± 8,3	М0-М6 - 0,059 М0-М12 - 0,29

Примечание (здесь и в табл. 4): КДР - конечный диастолический размер; КСР - конечный систолический размер; КДО - конечный диастолический размер; КСО - конечный систолический размер; ТЗСд - толщина задней стенки левого желудочка в диастолу; ТМЖПд - толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; ИММЛЖ - индекс массы миокарда левого желудочка; Ин.Сф_с - индекс сферичности левого желудочка в систолу; Ин.Сф_д - индекс сферичности левого желудочка в диастолу; 2Н/Д - индекс относительной толщины левого желудочка; ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка; ФУ ЛЖ - фракция ударная левого желудочка; КСМС - конечный систолический миокардиальный стресс; усл. ед. - условные единицы.

нялся. К концу наблюдения показатели систолической функции практически не изменились.

В группе 2 динамика структурно-геометрических показателей ЛЖ отличалась от группы 1 (табл. 4). Через 6 месяцев после ОИМ большая часть линейных и объемных показателей достоверно ухудшилась. Так, увеличились КДР на 9,8 % ($p = 0,0048$), КСР на 13,5 % ($p = 0,0035$), КДО на 11,8 % ($p = 0,0011$) и КСО 7,25 % ($p = 0,0032$). Толщина стенок ЛЖ на всех этапах исследования у пациентов группы 2 существенно не менялась, при этом ИММЛЖ увеличился с $117,7 \pm 10,1$ г/м² до $132,3 \pm 11,3$ г/м², но эти изменения не достигали уровня статистической значимости. Негативная динамика структурно-геометрических показателей ЛЖ к концу года наблюдения сохранилась, но по сравнению с показателями

Таблица 4
Динамика геометрических показателей ЛЖ и его систолической функции в группе 2 (n = 45), M ± m

Показатели	Сроки			Значимость отличий, p
	M0	M6	M12	
КДР, мм	53,6 ± 2,9	58,9 ± 1,5	60,3 ± 2,1	M0-M6 - 0,0048 M0-M12 - 0,0036 M6-M12 - 0,077
КСР, мм	42,1 ± 1,1	47,8 ± 1,9	48,1 ± 1,9	M0-M6 - 0,0035 M0-M12 - 0,0031 M6-M12 - 0,12
КДО, мл	168,4 ± 4,1	188,3 ± 5,1	189,2 ± 3,4	M0-M6 - 0,0011 M0-M12 - 0,0009 M6-M12 - 0,075
КСО, мл	70,3 ± 1,4	75,4 ± 2,9	78,9 ± 1,2	M0-M6 - 0,0032 M0-M12 - 0,0031 M6-M12 - 0,056
ТЗСд, мм	10,3 ± 0,2	10,6 ± 0,3	10,8 ± 0,4	M0-M6 - 0,15 M0-M12 - 0,28
ТМЖПд, мм	10,6 ± 0,1	10,4 ± 0,2	10,9 ± 0,5	M0-M6 - 0,078 M0-M12 - 0,13
ИММЛЖ, г/м ²	117,7 ± 10,1	124,3 ± 11,3	130,8 ± 10,9	M0-M6 - 0,056 M0-M12 - 0,079
Ин.Сф _с , усл. ед	0,62 ± 0,02	0,68 ± 0,08	0,69 ± 0,04	M0-M6 - 0,067 M0-M12 - 0,024 M6-M12 - 0,13
Ин.Сф _д , усл. ед	0,70 ± 0,03	0,76 ± 0,01	0,81 ± 0,03	M0-M6 - 0,0031 M0-M12 - 0,0018 M6-M12 - 0,055
2Н/Д, усл. ед	0,38 ± 0,01	0,39 ± 0,02	0,40 ± 0,02	M0-M6 - 0,18 M0-M12 - 0,089
ФВ ЛЖ, %	51,6 ± 2,9	46,2 ± 1,4	44,9 ± 2,3	M0-M6 - 0,0024 M0-M12 - 0,0035 M6-M12 - 0,058
ФУ ЛЖ, %	26,2 ± 0,8	23,2 ± 1,1	22,1 ± 1,3	M0-M6 - 0,057 M0-M12 - 0,09
КСМС, дин/см ²	127,9 ± 5,3	134,3 ± 10,2	138,1 ± 6,2	M0-M6 - 0,076 M0-M12 - 0,024 M6-M12 - 0,088

через 6 месяцев не достигала уровня статистической значимости.

Ин.Сф_д через 6 месяцев увеличился на 8,6 % (p = 0,0031), а через год — на 15,7 % (p = 0,0018). Относительная толщина стенок ЛЖ на всех этапах исследования практически не менялась.

Систолическая функция ЛЖ в группе 2 ухудшалась на всем периоде исследования. Так, через 6 мес ФВ снизилась на 10,5 % (p = 0,0024), а к концу года — на 14,9 % (p = 0,0035 по отношению к исходному показателю). ФУ также имела отрицательную динамику, но не достигала уровня статистической значимости.

КСМС через 6 мес. имел тенденцию к увеличению, а к концу наблюдения достиг 138,1 ± 6,2 дин/см², что достоверно больше исходного показателя (p = 0,024). Стоит отметить, что была выявлена обратная корреляционная зависимость между показателями КСМС и ФВ (r = 0,74, p = 0,042).

Таким образом, восстановление кровотока методом ЧКВ ИЗКА даже через 6-12 часов после случившегося Q-ИМ способствует сохранению жизнеспособного миокарда в перинфарктной зоне. Это сопровождается сдерживанием процессов постинфарктного ремоделирования ЛЖ, восстановлением или улучшением его сократительной способности и систолической функции, особенно в течение первых 6 месяцев после Q-ИМ.

Сохранение окклюзии ИЗКА сопровождается прогрессирующим апоптозом потенциально жизнеспособных миоцитов в перинфарктной зоне. Это приводит к расширению зоны сократительной дисфункции, позднему постинфарктному ремоделированию ЛЖ, прогрессирующему ухудшению систолической функции миокарда ЛЖ.

Наши данные позволяют утверждать, что целью ЧКВ ИЗКА должно быть не только предупреждение развития Q-ИМ, но и предупреждение позднего постинфарктного ремоделирования ЛЖ и нарушения его функций при свершившемся Q-ИМ.

ЛИТЕРАТУРА:

- Moreno, R. Drag-eluting stent thrombosis: Results a pooled analysis including 10 randomized /R. Moreno, C. Fernandez, R. Hernandez //J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – V. 45. – P. 954-959.
- Поздние тромбозы после имплантации коронарных стентов с лекарственным покрытием /А.Н. Самко, В.В. Лопухова, И.В. Левицкий и др. //Кардиология. – 2007. – № 6. – С. 85-87.
- Late thrombosis of drag-eluting stents: A meta-analysis of randomized clinical trials /A.A. Bavry, D.J. Kumbhant, T.J. Helton et al. //Am. J. Med. – 2006. – V. 119. – P. 1056-1061.
- Late stent thrombosis: Considerations and practical advice for the use of drag-eluting stents: A report from the society for cardiovascular angioplasty and interventions drug-eluting stent task force /J.B. Mc Hodgson, G.W. Stone, A.M. Lincoff et al. //Catheterization and Cardiovascular. – Baltimore, 2007. – P. 29-38.
- Самко, А.Н. Коронарное стентирование /А.Н. Самко, Н.А. Павлов. – М., 2005. – С. 28-42.
- Feuerstein, G.Z. Cardiac remodeling: from concept to therapeutics /G.Z. Feuerstein, P.K. Weck //Heart Failure Reviews. – 2009. – V. 4. – P. 7-19.
- Myocyte proliferation and ventricular remodeling /J. Kajstra, A. Leri, P. Anversa et al. //J. Card. Fail. – 2004. – V. 8. – P. 518-525.
- Early assessment of heart variability is predictive of in-hospital death and major complications after acute myocardial infarction /A. Abbate, P. Landi, C. Carpegiani et al. //Int. J. Cardiology. – 2004. – V. 96. – P. 361-363.
- The Task Force for Percutaneous Coronary Intervention of the European Society of Cardiology /J. Baldi, L. Grinfeld, A. Rodriguez et al. //Eur. Heart J. – 2005. – V. 26, N 8. – P. 804-811.
- Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза, лечения /Ф.Т. Агеев, А.А. Скворцов, В.Ю. Мареев и др. //РМЖ. – 2000. – № 15. – С. 622-626.

11. Беленков, Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии /Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев. – М., 2006. – С. 48-63.

12. Pfeffer, M. Ventricular remodeling after myocardial infarction experimental observation and clinical implications /M. Pfeffer, E. Braunwald //Circulation. – 1999. – V. 79. – P. 215-262.

