

ЭФФЕКТ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ ПЕРВЫХ И ПОВТОРНЫХ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ, ОСЛОЖНЕННЫХ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

О.Г.Хурцилава, С.А.Сайганов

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава

EFFECT OF REVASCULARIZATION IN PRIMARY AND REPEAT INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY ACUTE HEART FAILURE

O.G.Khurtsilava, S.A.Sayganov

Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© О.Г.Хурцилава, С.А.Сайганов. 2010 г.

Для исследования влияния первичной ангиопластики на систолическую функцию левого желудочка при нижних инфарктах миокарда с зубцом *Q* и острой левожелудочковой недостаточностью обследовано 96 пациентов. Группу А составили 57 пациентов с первичной коронарной ангиопластикой (подгруппа А1 — 31 пациент с инфарктом а анамнезе; подгруппа А2 — 26 пациентов с первым инфарктом). В группу Б вошли 39 человек без реваскуляризации.

Результаты. Фракция выброса левого желудочка в динамике к 14 суткам заболевания возрастала в группе А с исходных $32,8 \pm 1,8\%$ до $36,1 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$) за счет подгруппы А2 ($32,1 \pm 2,6\%$ в 1 сутки и $37,5 \pm 1,9\%$ на 14, $p < 0,05$), тогда как в подгруппе А1 показатель существенных изменений не претерпевал. В группе Б, наоборот, наблюдалось снижение сократимости миокарда. У большинства больных группы А выявлено значимое многососудистое поражение коронарного русла. После ангиопластики правой коронарной артерии в этой группе наблюдали ретроградное заполнение по коллатералям бассейна левой коронарной артерии.

Выводы. Сердечная недостаточность при инфаркте нижней локализации развивается преимущественно у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий. Реваскуляризация может улучшать перфузию миокарда инфарктнезависимой артерии за счет ее ретроградного заполнения по коллатералям, улучшая тем самым сократимость левого желудочка, особенно у больных с первыми инфарктами миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность, первичная коронарная ангиопластика.

The study was concerned with the influence of primary angiography on left ventricular systolic function in patients with inferior *Q*-wave myocardial infarction and acute left ventricular failure (96). Group A included 57 patients who had undergone primary coronary angiography (group A1: with a history of infarction — 31); (group A2: first infarction — 26). Group B comprised 39 cases without revascularization.

Results: Left ventricular ejection fraction rose in group A ($32,8 \pm 1,8$ – $36,1 \pm 1,6\%$; $p < 0,05$) by day 14, mostly in group A2 ($32,1 \pm 2,6\%$, day 1; $37,5 \pm 1,9\%$, day 14; $p < 0,05$). No significant changes were reported in group A1. Conversely, local wall motion index fell in group B. Multi-vascular damage to the coronary vascular system was mostly typical of group A. Angiography of the right coronary artery was followed by retrograde filling of the left one by its collaterals.

Conclusion: Inferior infarction-related heart failure occurs mostly in cases of multi-vascular damage to the coronary vascular system. Revascularization may promote perfusion in the myocardium of an infarction-unrelated artery due to its being retrogradely filled by its collaterals. This in turn promotes left ventricular contractility particularly in cases of first myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction. acute heart failure. primary coronary angioplasty.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) является одним из основных осложнений инфаркта миокарда. Основной ее причиной служит нарушение функции миокарда в результате ишемического повреждения. Тяжесть гемодинамических нарушений при инфаркте прямо зависит от объема миокарда, находящегося в зоне повреждения или ишемии. Ведь нарушение функции волокон миокарда может наблюдаться не только у поврежденного, но и у жизнеспособного миокарда, находящегося в состоянии ишемии.

Снижение систолической функции левого желудочка является основной составляющей развития ост-

рой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда. Достоверно показано, что летальность от ОСН и частота развития кардиогенного шока при ИМ прямо пропорциональна нарушению глобальной сократимости, а, соответственно, и распространенности зоны поражения миокарда [1]. К резкому снижению глобальной сократимости миокарда может привести и присоединение зоны нарушения локальной сократимости жизнеспособного миокарда, находящегося в состоянии ишемии, по периферии области инфарктзависимой артерии. Y.Kusakari et al. (2009) показали, что в течение первой недели заболевания при инфар-

кте миокарда продолжается распространение повреждения миокарда по периферии зоны некроза, что снижает систолическую функцию левого желудочка и способствует процессам ремоделирования левого желудочка [2].

Степень нарушения систолической функции и объем инфарктного повреждения является основой развития ремоделирования левого желудочка в постинфарктном периоде [3, 4]. Под ремоделированием понимают процессы изменения геометрии и размеров левого желудочка со временем, появляющиеся в результате его перегрузки и повреждения. При ремоделировании происходит дилатация левого желудочка, появление зон асинхронизма сокращения миокарда и компенсаторная гипертрофия миокарда в зонах, не подверженных ишемическому повреждению. Во многих исследованиях показано, что процессы ремоделирования наиболее выражены у больных со сниженной систолической функцией левого желудочка, имеющих наиболее обширную площадь пораженного миокарда [2, 4, 5]. У больных со значительным снижением сократимости быстрая дилатация левого и правого желудочков сопровождается апоптозом и гибелью кардиомиоцитов, что приводит к прогрессированию систолической дисфункции миокарда и усилению явлений сердечной недостаточности со временем.

Степень снижения систолической функции левого желудочка при инфаркте миокарда также определяет прогноз у пациентов, переносящих ИМ. Считается, что самый неблагоприятный отдаленный и ближайший прогноз имеют больные с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка ниже или равной 25% при зоне поражения миокарда, составляющей 40% и более [6]. Вместе с тем, в течение острого и подострого периода инфаркта значения ФВ левого желудочка могут изменяться в довольно широких пределах, как в сторону ее увеличения, так и снижения. Динамика показателей ФВ во многом зависит от соотношения поврежденного и жизнеспособного миокарда в зоне с нарушенной кинетикой. Известно, что направление изменения ФВ во многом зависит от состояния инфарктзависимой артерии [7], а именно от степени ее тромботической окклюзии, реперфузии и других факторов, определяющих коронарный кровоток.

Чем больше зона поражения миокарда при инфаркте, тем сильнее страдает глобальная сократимость, больше проявления ОШН и, соответственно, хуже прогноз заболевания [8].

При инфарктах миокарда передней стенки левого желудочка площадь некротизированного миокарда, как правило, больше, чем при ИМ нижней локализации. Соответственно, и развитие острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) у больных с ИМ передней стенки левого желудочка происходит чаще [9–11]. Тем не менее, случаи ОЛЖН нередки и при окклюзии правой коронарной артерии у больных с ИМ нижней локализации.

Первичная коронарная баллонная ангиопластика, способствуя реперфузии миокарда инфарктзависимой артерии в ранние сроки инфаркта, значительно

снижает летальность. Происходит ограничение зоны некроза и уменьшение связанных с инфарктом осложнений [12–15]. Более того, показано, что вовремя проведенная ангиопластика способна предотвратить развитие кардиогенного шока. Однако даже коронарная баллонная ангиопластика не всегда способна сохранить глобальную сократимость левого желудочка и значимо повлиять на прогноз заболевания.

Целью нашего исследования было оценить влияние первичной коронарной баллонной ангиопластики со стентированием на систолическую функцию левого желудочка у пациентов с ОЛЖН и определить группы пациентов с высокой и низкой эффективностью коронарной интервенции при ИМ нижней локализации.

Материал и методы. В исследование вошли 96 выживших пациентов с ИМ нижней локализации, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью. Все пациенты поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии Покровской больницы в первые сутки заболевания. Критерием ОЛЖН было наличие застойных хрипов в нижних отделах легких и признаки застоя в легких по рентгенограмме грудной клетки. В исследование не включали пациентов с кардиогенным шоком, а также пациентов, причинами ОЛЖН у которых были тахикардии, отрыв папиллярных мышц левого желудочка или хорд митрального клапана. В группу А вошли 57 человек с проведенной первичной коронарной баллонной ангиопластикой со средним возрастом $67 \pm 1,6$ лет (36 мужчин и 21 женщина). Пациенты группы А были разделены на подгруппу А1 (31 пациент с инфарктом миокарда в анамнезе) и А2 (26 пациентов без перенесенных ранее инфарктов). Первичную ангиопластику выполняли в сроки до 12 ч от момента начала заболевания. Среднее время выполнения процедуры составило $6,5 \pm 0,3$ ч от появления первых симптомов заболевания. Ангиопластика коронарных артерий сопровождалась стентированием с использованием хром-кобальтовых стентов. Группу контроля (группу Б) составили 39 человек (22 мужчин и 17 женщин) со средним возрастом $66 \pm 1,4$ года, которым реваскуляризацию по разным причинам не проводили. Все больные получали стандартное лечение по поводу инфаркта миокарда и его осложнений.

В первые и на 14 сутки заболевания выполняли эхокардиографию. В ходе исследования оценивали фракцию выброса левого желудочка в двухмерном режиме методом Симпсона, индекс локальной сократимости (ИЛС) миокарда левого желудочка, площадь пораженного миокарда и диаметр левого желудочка.

Для определения индекса локальной сократимости миокард левого желудочка делили на 16 сегментов (6 на уровне митрального клапана, 6 на уровне папиллярных мышц левого желудочка и 4 апикальных сегмента). При нормальной кинетике сегментов сократимость расценивали в 1 балл, при гипокинезии — в 2 балла. Акинезию и дискинезию расценивали как 3 и 4 балла соответственно. «Ноль» присваивали сегменту, если его кинетику было невозможно оценить. Индекс

локальной сократимости рассчитывали как отношение суммы баллов всех сегментов к общему количеству оцененных сегментов.

Площадь пораженного миокарда рассчитывали как процентное отношение количества сегментов с нарушенной кинетикой к общему числу сегментов миокарда левого желудочка.

Диаметр левого желудочка (ЛЖд) измеряли в одномерном режиме из парастерального сечения на уровне хорд левого желудочка в диастолу.

При поступлении у больных определяли класс сердечной недостаточности по Killip и тип нарушений гемодинамики по Forrester. В ходе исследования учитывали сроки госпитализации и время стабилизации состояния при снятии симптомов острой сердечной недостаточности в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Для статистической обработки данных исследования определяли средние величины (М), стандартную ошибку средних (m). Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Сравнительный анализ частоты появления признаков проводили методом χ^2 .

Данные исследования. Больные групп А и Б в целом были сходны по проявлениям острой левожелудочковой недостаточности (табл. 1). В группах преоб-

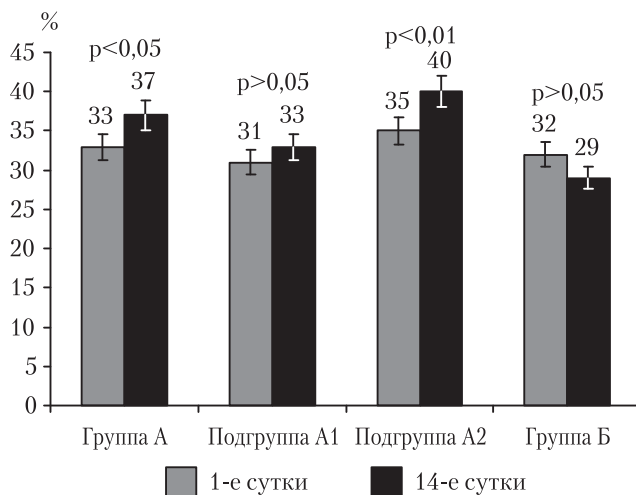


Рис. 1. Динамика значений фракции выброса левого желудочка в группах больных А и Б

Если в первые сутки заболевания у больных группы А фракция выброса в среднем была $33 \pm 1,8\%$, то к 14-м суткам ее показатели возрастали до средних значений $37 \pm 1,6\%$ ($p<0,001$). При сравнении ФВ в подгруппах выявлено, что увеличение ФВ у больных в группе А произошло в основном за счет подгруппы А2 (рис. 1). ФВ у пациентов без перенесенных инфарктов

Таблица 1

Распределение больных в соответствии с классификациями Killip и Forrester

Тип/класс СН	Группа А (n=57)			Группа Б (n=39)
	Подгруппа А1 (n=31)	Подгруппа А2 (n=26)	Всего	
II тип СН по Forrester, n (%)	19 (61%)	21 (81%)*	39 (70%)	29 (74%)
IV тип СН по Forrester, n (%)	12 (39%)	5 (19%)*	17 (30%)	10 (26%)
II класс СН по Killip, n (%)	18 (58%)	19 (73%)	37 (65%)	25 (64%)
III класс СН по Killip, n (%)	13 (42%)	7 (27%)	20 (35%)	14 (36%)

* – ($p<0,05$) между показателями в подгруппах больных А1 и А2

ладали больные с II классом СН по классификации Killip. Среди больных группы А, течение инфаркта у которых было осложнено ОЛЖН на фоне постинфарктного кардиосклероза, была тенденция более тяжелому течению заболевания. Так, в этой подгруппе было больше больных с IV гемодинамическим типом сердечной недостаточности по классификации Forrester (гипоперфузия тканей, сопровождающаяся застоем в малом круге кровообращения; сердечный индекс (СИ) менее $2,2$ л/мин/м², ДЗЛА выше 18 мм рт. ст.). В подгруппе с первым инфарктом преобладали пациенты со II типом гемодинамики, при котором застой в малом круге кровообращения протекает без значимого снижения сердечного выброса (СИ $\geq 2,2$ л/мин/м², ДЗЛА > 18 мм рт. ст.).

Примерно одинаковые части больных в группах находилось на инотропной поддержке миокарда (14 больных (24%) в группе А и 7 (18%) в группе Б).

Анализ данных эхокардиографии в динамике выявил у пациентов с проведенной ангиопластикой увеличение фракции выброса левого желудочка (рис. 1).

в анамнезе возрастала в среднем с $35 \pm 2,6$ до $40 \pm 1,9\%$ ($p<0,01$), тогда как в подгруппе А1 показатели фракции выброса существенно не отличались и составили $31 \pm 2,8$ и $33 \pm 2,6\%$ ($p>0,05$). В группе Б наблюдалась обратная картина. У пациентов без реваскуляризации сократительная способность левого желудочка снижалась со средних исходных значений в $32 \pm 2,0$ до $29 \pm 1,8\%$; $p<0,05$.

В группе пациентов с проведенной ангиопластикой в динамике наблюдали снижение ИЛС и площади пораженного миокарда. Индекс локальной сократимости в первые сутки заболевания в группе А в среднем составил $2,0 \pm 0,04$ со снижением к 14 суткам до $1,7 \pm 0,05$ (рис. 2; $p<0,05$). Как и в случае с ФВ, показатели ИЛС в группе А изменялись за счет его уменьшения в подгруппе А2. У пациентов без предшествующих инфарктов данный показатель снижался со средних значений, равных $1,8 \pm 0,06$ до $1,5 \pm 0,05$ ($p<0,05$). В подгруппе А1 индекс локальной сократимости между первым и 14-м днями оставался примерно одинаковым ($2,1 \pm 0,06$ в первые сутки ИМ и $2,0 \pm 0,07$ на 14-й

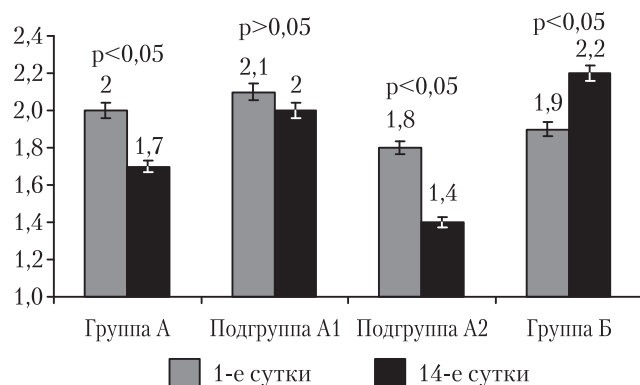


Рис. 2. Динамика показателей индекса локальной сократимости в группах больных А и Б

день заболевания, $p>0,05$). В группе Б, наоборот, определяли увеличение ИЛС с $1,9\pm0,04$ в начале заболевания до $2,2\pm0,06$ к 14-м суткам.

Площадь миокарда с нарушениями региональной сократимости левого желудочка у пациентов после реваскуляризации уменьшалась с исходных $52\pm2,3\%$ до $46\pm1,4\%$ к 14-м суткам заболевания. В динамике изменения площади левого желудочка с нарушениями локальной сократимости происходили за счет подгруппы А2. У больных без предшествующих инфарктов в анамнезе она уменьшалась в среднем с $51,1\pm2,9\%$ до $44,9\pm1,6\%$ на 14 день заболевания; $p<0,01$. В подгруппе А1 существенного изменения данного показателя к 14 дню не наблюдали ($53,4\pm3,1\%$ и $51,1\pm2,5\%$ соответственно; $p>0,05$). У пациентов в группе Б в первые сутки заболевания площадь миокарда с нарушенной кинетикой составляла в среднем $50,7\pm3,0\%$ левого желудочка. На 14-е сутки заболевания площадь миокарда с нарушениями локальной сократимости оставалась без значимых изменений и составила в среднем $51,1\pm2,7\%$ ($p>0,05$).

Визуализация миокарда в первые сутки заболевания в обеих группах позволяла определить зоны гипо- и акинезии левого желудочка в области передней и боковых стенок, кровоснабжение которых осуществляется из бассейна левой коронарной артерии. В группе реваскуляризированных больных гипо- и акинезия в сегментах, кровотоков которых осуществляется из ЛКА, были выявлены у 49 человек и только 28 из них переносили ИМ (подгруппа А1), а у остальных 19 человек инфаркта миокарда в анамнезе не выявлялось. Тотальная гипокинезия всего миокарда с участком акинезии в зоне инфаркта была выявлена у 7 (21%) больных без ИМ в анамнезе, имевших множественные стенозы в передней межжелудочковой и огибающей артериях. У трех человек подгруппы А2 акинезию передних сегментов верхушки наблюдали при крайнем правом типе коронарного кровотока. В группе Б участки миокарда с нарушением сократимости в области передней и боковых стенок также были выявлены у большинства пациентов. Гипо- или акинезия сегментов передней и(или) боковой стенок левого желудочка выявлена у 36 из 43 человек.

Диаметр левого желудочка в целом группе А к 14 суткам заболевания выраженных изменений не пре-

терпевал ($55\pm1,1$ мм в первые сутки и $57\pm1,3$ на 14 день, $p>0,05$). Однако, анализ измерений ДЛЖ в подгруппах не выявил достоверных различий в показателях к 14 дню только в подгруппе А2 ($54\pm1,2$ и $55\pm1,2$ мм, $p>0,05$). В группе А1 происходило умеренное увеличение размеров левого желудочка к 14 дню заболевания с исходных значений $56\pm1,8$ до $59\pm2,0$ мм ($p<0,05$). Самым заметным было увеличение левого желудочка в группе пациентов без реваскуляризации. У больных в группе Б диаметр левого желудочка к 14 суткам заболевания возрастал в среднем с исходных $58\pm1,04$ до $62\pm1,2$ мм ($p<0,001$).

Коронарографическое исследование перед проведением баллонной ангиопластики со стентированием выявило у пациентов тяжелые многососудистые поражения сердца. Из 56 человек группы А у 49 (87%), кроме окклюзии инфарктзависимой артерии, определялись окклюзии и стенозы в бассейне левой коронарной артерии 90% диаметра артерии и более. В подгруппе А1 все пациенты были с изменениями в ЛКА. Хронические окклюзии передней межжелудочковой и/или огибающей артерий сердца были у 25 больных с перенесенными ранее ИМ, у 3 человек выявлены стенозы в ЛКА 90% диаметра и более. Три остальных перенесли ранее инфаркт миокарда нижней локализации. В подгруппе А2 выраженные поражения ЛКА имели 21 (81%) из 26 больных. У 5 пациентов подгруппы А2 при отсутствии значимого поражения ЛКА окклюзии в правой коронарной артерии были при крайнем правом типе кровотока.

После реваскуляризации при контрастировании правой коронарной артерии группе А у 39 (67%) больных наблюдали ретроградное заполнение передней межжелудочковой артерии через коллатерали. На рисунке 3 представлены данные коронарной ангиографии больного К. 71 года, поступившего в отделение реанимации и интенсивной терапии с острой стадией ИМ нижней стенки левого желудочка. В анамнезе перенесенных ИМ не было. Состояние пациента при поступлении было расценено как крайне тяжелое. Острая сердечная недостаточность была представлена клиникой отека легких на фоне низкого артериального давления. Мониторинг центральной гемодинамики определил давление в легочной артерии 79 мм рт. ст., давление заклинивания легочной артерии 40 мм рт. ст. Сердечный индекс, определенный методом термодилуции был равен $1,9$ л/мин/м². На исходной коронарографии выявлена тромботическая окклюзия правой коронарной артерии (рис. 3А) и критические стенозы огибающей и передней межжелудочковой артерий (рис. 3Б). После проведения первичной коронарной баллонной ангиопластики контрастирование правой коронарной артерии выявило ретроградное заполнение передней межжелудочковой артерии (рис. 3В). Явления отека легких исчезли на 2-е сутки заболевания. Сердечный индекс увеличивался и сохранялся на уровне $2,2$ л/мин/м² в без инотропной поддержки.

Развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН) в группах достоверно отличались у больных с

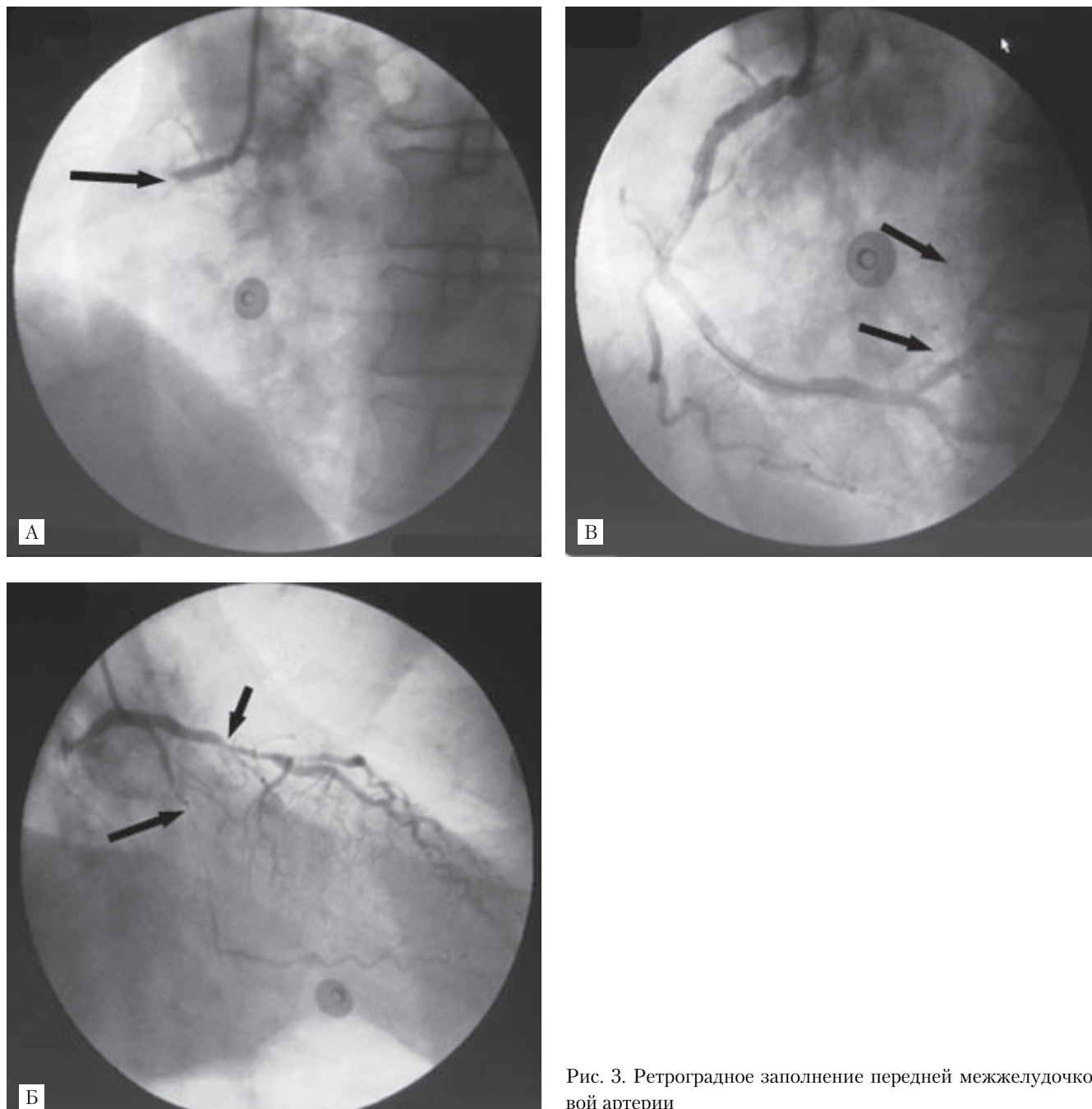


Рис. 3. Ретроградное заполнение передней межжелудочковой артерии

III функциональным классом по NYHA. Среди больных группы А пациентов с ХСН III ФК было значительно меньше, чем среди больных, реваскуляризация которым не проводилась (табл. 2). В остальных классах также намечалась тенденция к уменьшению функционального класса ХСН по NYHA в группе больных, которым была выполнена ангиопластика со стентированием.

Сроки госпитализации также различались в исследованных группах больных. Так в группе А среднее количество дней госпитализации составило $14 \pm 0,1$, тогда как в группе больных без реваскуляризации пребывание в стационаре составило в среднем $17 \pm 0,2$ дней. Кроме более коротких сроков госпитализации в группе больных А, требовалось меньше времени для снятия явлений острой сердечной недостаточности и, соответственно, пребывания в отделении

реанимации и интенсивной терапии. Если у больных с ангиопластикой среднее количество часов реанимации составило 105 ± 7 , то у больных без реваскуляризации стабилизация состояния занимала в среднем 130 ± 8 часов; $p < 0,001$.

Обсуждение. Динамика сократительной способности левого желудочка при инфаркте миокарда является важным фактором, определяющим прогноз заболевания. Отмечено, что у пациентов с нарастанием фракции выброса летальность меньше, чем при отрицательной динамике данного показателя [15, 16].

Данные литературы свидетельствуют об улучшении сократительной функции левого желудочка после проведения реваскуляризации у пациентов с ИМ в целом [15, 17, 18]. Отмечено, что даже поздняя реваскуляризация (более чем через 12 ч от начала заболевания) может улучшить систолическую и диастолическую функ-

Распределение больных по функциональным классам ХСН по NYHA

Функциональный класс ХСН по NYHA	Группа А			Группа Б (n=39)
	Подгруппа А1 (n=31)	Подгруппа А2 (n=26)	Всего (n=57)	
I, n (%)	5 (16%)	5 (19%)	10 (18%)	4 (10%)
II, n (%)	14 (45%)	15 (59%)	29 (51%)	15 (38%)
III, n (%)	9 (29%)	5 (19%)	14 (24%)	16 (41%)*
IV, n (%)	3 (10%)	1 (4%)	4 (7%)	3 (8%)

* — ($p < 0,05$) между показателями в группах больных А и Б.

цию левого желудочка [19]. Соответственно, улучшение сократимости левого желудочка ведет к уменьшению госпитальной и отдаленной летальности.

В нашем исследовании определено улучшение систолической функции миокарда левого желудочка у пациентов с ИМ с зубцом Q нижней локализации, осложненного острой левожелудочковой недостаточностью после проведения первичной ангиопластики, что в целом не противоречит данным литературы. Подобные результаты были получены и в исследовании J.J. Young et al. (2006) у пациентов ИМ и тяжелой дисфункцией левого желудочка [20]. Вместе с тем, в нашем исследовании установлено, что влияние механической реваскуляризации на глобальную сократимость левого желудочка у больных с первым и повторным инфарктами миокарда не одинаково. Анализ ФВ в подгруппах А1 и А2 определил, что заметное улучшение функции левого желудочка происходило у пациентов без инфарктов в анамнезе. В то же время у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом существенного изменения ФВ левого желудочка не происходило. В группе больных без реваскуляризации сократимость левого желудочка, наоборот, снижалась. На 14 сутки заболевания показатели ФВ были меньше, чем при поступлении в стационар.

Причиной ОЛЖН при инфарктах миокарда нижней локализации с ограниченной зоной некроза могут быть дополнительные участки нарушения локальной сократимости левого желудочка, не относящиеся к зоне инфаркта при многососудистом поражении сердца. В их формировании участвуют или рубцовые поля, образовавшиеся в результате ранее перенесенных инфарктов, или зона ишемии «на расстоянии» в бассейне инфарктнезависимой артерии при значимых стенозах в левой коронарной артерии.

Международный регистр по кардиогенному шоку свидетельствует о более частом развитии шока при многососудистом поражении сердца [21]. Более того, было показано, что в этом случае развитие шоков могло происходить как при манифестации заболевания, так и в более отдаленные сроки. В нашем исследовании почти все пациенты с ОЛЖН в группе А имели стеноз в бассейне левой коронарной артерии 90% диаметра и более. В обеих группах при оценке локальной сократимости пациентов наблюдали участки гипокинезии в передних и боковых сегментах левого желудочка. При этом сегменты миокарда с гипокинезией передней и боковой стенок левого желудочка выявлялись не только у пациентов с инфарктом миокар-

да в анамнезе, но и у больных с первым инфарктом. Вероятно, при тромботической окклюзии правой коронарной артерии у пациентов с критическими стенозами в левой коронарной артерии кровотоки передних и боковых сегментов миокарда может уменьшаться с одновременным повышением на них нагрузки. Нагрузка на миокард возрастает в связи с необходимостью сохраненного миокарда поддерживать выброс. Повышение давления наполнения левого желудочка при ОЛЖН приводит к большему растяжению волокон миокарда. В соответствии с законом Франка — Старлинга при этом повышается сократимость миокарда, позволяя сохранить ударный объем на том или ином уровне. Кроме того, у больных с ИМ, особенно осложненным ОЛЖН происходит активация симпатoadренальной системы с повышением выброса в кровь катехоламинов. В результате, наряду с повышением сократимости уцелевшего миокарда, происходит повышение его потребности в кислороде. Ведь повышение сократимости миокарда и компенсаторное увеличение частоты сердечных сокращений в значительной мере повышают расход энергии и кислорода.

В условиях критического поражения коронарных артерий в бассейне ЛКА перфузия миокарда передней и боковой стенок может осуществляться в результате ретроградного кровотока при наличии коллатералей с правой коронарной артерией. В таких ситуациях тромботическая окклюзия правой коронарной артерии ведет не только к прекращению кровотока в области задних сегментов левого желудочка, но и к резкому его обеднению в области левой коронарной артерии. В результате появляется ишемия миокарда в инфарктнезависимой артерии. Вместе с тем, зона некроза в области нижней стенки левого желудочка может быть несколько меньше, ведь нельзя исключить минимального тока крови по коллатералям при окклюзии правой коронарной артерии обратно — из бассейна левой к миокарду нижней стенки. Восстановление проходности инфарктзависимой артерии возобновляет эпикардиальный кровоток не только инфарктзависимой артерии, но и улучшает перфузию миокарда бассейна левой коронарной артерии. Об этом свидетельствовали случаи ретроградного заполнения передней межжелудочковой и огибающей артерий после восстановления проходности правой коронарной артерии.

Проводя эхокардиографическое и сцинтиграфическое исследования до и после первичной ангиопластики, Ndrepepa G. et al. (2007) отметили уменьшение размера инфарктной зоны. В нашем исследовании ло-

кальная сократимость улучшалась не у всех пациентов с ОЛЖН [15]. Восстановление перфузии в правой коронарной артерии приводило к уменьшению индекса локальной сократимости и площади пораженного миокарда, тогда как в группе без реваскуляризации индекс локальной сократимости левого желудочка, наоборот, несколько возрастал. Реперфузия ограничивала и уменьшала зону нарушения локальной сократимости, улучшая тем самым глобальную систолическую функцию. У больных без реваскуляризации происходило увеличение степени нарушения локальной сократимости в сегментах с исходно нарушенной кинетикой, однако площадь пораженного миокарда кинетикой не увеличивалась.

Наиболее благоприятно результаты реваскуляризации проявлялись у пациентов без инфарктов в анамнезе. В подгруппе больных, переносивших ранее ИМ, реваскуляризация миокарда существенно не влияла ни на ИЛС, ни на площадь миокарда с нарушенной кинетикой, однако и не ухудшала глобальную и региональную сократимость, как это было в группе больных без реваскуляризации. Улучшение локальной сократимости миокарда левого желудочка у больных в подгруппе А2, вероятно, было связано не только с ограничением зоны ИМ, но и с улучшением локальной сократимости в сегментах, кровоснабжение которых происходит из левой коронарной артерии за счет увеличения их перфузии при восстановлении коллатерального кровотока из правой коронарной артерии.

Уменьшение процесса раннего ремоделирования левого желудочка у больных после реваскуляризации, выявленное в нашем исследовании, полностью соответствует данным литературы [15, 19]. Диаметр левого желудочка в группе А в целом на 14 сутки заболевания не увеличивался, хотя у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в динамике наблюдалась его некоторая дилатация. Это соответствует данным динамики индекса локальной сократимости. В группе А механическая реваскуляризация приводила к улучшению локальной и глобальной сократимости в динамике, препятствуя тем самым ремоделированию левого желудочка. В то же время, в группе больных с постинфарктным кардиосклерозом отсутствие улучшения сократимости и повышение конечного диастолического давления в левом желудочке приводили к увеличению в нем конечного диастолического объема и ранней дилатации. Подобные же изменения происходили и у больных без восстановления кровотока в инфаркт-зависимой артерии. У этих пациентов дилатация была более заметной. Ведь без реваскуляризации происхо-

дило ухудшение локальной и глобальной сократимости левого желудочка, что приводило к более быстрому развитию раннего ремоделирования.

Клинический эффект первичной ангиопластики заключался в уменьшении тяжести сердечной недостаточности после инфаркта и сокращении сроков госпитализации пациентов. Вероятно, улучшение перфузии миокарда и улучшение его сократимости улучшало ответ на проводимую терапию и способствовало более ранней компенсации нарушений гемодинамики.

Таким образом, улучшение систолической функции левого желудочка после первичной ангиопластики в основном происходит у пациентов с ИМ нижней локализации и ОЛЖН, не имеющих инфаркта миокарда в анамнезе. Механизм развития ОЛЖН у таких больных, по нашим данным, часто связан с ишемией миокарда в бассейне инфарктнезависимой артерии при многососудистом поражении коронарного русла. Восстановление кровотока в инфарктзависимой артерии, кроме ограничения зоны инфаркта, может улучшать кровоснабжение в зоне инфарктнезависимой артерии за счет коллатеральных перетоков, уменьшая тем самым ишемическую дисфункцию миокарда в этом бассейне. У пациентов с ИМ в анамнезе зона рубцовых изменений даже при усилении кровотока не способна в значительной мере повысить локальную сократимость, что объясняет отсутствие существенной динамики этого показателя у больных этой группы. Вместе с тем, ограничение зоны инфаркта после ангиопластики у больных с постинфарктным кардиосклерозом не приводило к дальнейшему ухудшению локальной и глобальной сократимости, как это было у пациентов без реваскуляризации.

Выводы

1. Основными причинами острой сердечной недостаточности у пациентов с Q-инфарктом миокарда нижней стенки являются ишемия в бассейне инфарктнезависимой артерии при многососудистом поражении сердца или предшествующий инфаркт миокарда.

2. Первичная ангиопластика улучшает систолическую функцию левого желудочка у больных с острой левожелудочковой недостаточностью за счет увеличения кровотока в перинфарктной зоне, а также области миокарда с ишемической дисфункцией в бассейне инфарктнезависимой артерии путем ее коллатерального ретроградного заполнения.

3. Наиболее благоприятно восстановление кровотока в инфарктзависимой артерии влияет на систолическую функцию миокарда у больных без перенесенных ранее инфарктов.

Литература

1. Amigoni M., Meris A., Thune J.J. et al. Mitral regurgitation in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: prognostic significance and relation to ventricular size and function // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28, № 3. — P. 326–33.
2. Kusakari Y., Xiao C.Y., Himes N., et al. Myocyte injury along myofibers in left ventricular remodeling after myocardial infarction // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. — 2009. — Vol. 9, № 6. — P. 951–955.

3. *De Kam P.J., Nicolosi G.L., Voors A.A. et al.* Prediction of 6 month left ventricular dilatation after myocardial infarction in relation to cardiac morbidity and mortality: Application of the new dilatation model to GISSI-3 data. // *Europ. Heart J.* — 2002. — Vol. 23, № 7. — P. 536–542
4. *Bolognese L., Cerisano G., Buonamici P. et al.* Influence of infarct-zone viability on left ventricular remodeling after myocardial infarction. // *Circulation.* — 1997. — Vol. 96, № 10. — P. 2351–2357
5. *Moss A.J., Zareba W., Hall W.I. et al.* Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 346, № 12. — P. 877–883.
6. *ACC/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patient with chronic heart failure* // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 821–828
7. *Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. et al.* Cardiac remodeling — concept and clinical implications: A consensus paper from an international forum on cardiac remodeling // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2000. — Vol. 35. — № 3. — P. 569–582
8. *Голиков А.П., Газарян Г.А., Спасский А.А.* Прогностическое значение нарушений региональной сократимости левого желудочка в подострый период инфаркта миокарда // *Кардиология.* — 1991. — Т. 31. — № 12. — С. 18–20
9. *Stone P.H., Raabe D.S., Jaffe A.S. et al.* Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1988. — Vol. 11, № 3. — P. 453–463.
10. *Gomez J.F., Zareba W., Moss A.J. et al.* Prognostic value of location and type of myocardial infarction in the setting of advanced left ventricular dysfunction // *Am. J. Cardiol.* — 2007. — Vol. 99, № 5. — P. 642–646.
11. *Zeymer U., Bauer T., Gersh B.J. et al.* Beneficial effect of reperfusion therapy beyond the preservation of left ventricular function in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction // *Coron. Artery Dis.* — 2008. — V. 12, № 3. — P. 562–568.
12. *Ганелина И.Е.* Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца. — СПб., «Наука» 2004. — 360 с.
13. *Nienhuis M.B., Ottervanger J.P., Dambrink J.H., et al.* Comparative predictive value of infarct location, peak CK, and ejection fraction after primary PCI for ST elevation myocardial infarction // *Coron. Artery Dis.* — 2009. — Vol. 20, № 1. — P. 9–14.
14. *Morrison D.A., Berman M., El-Amin O. et al.* Emergency percutaneous coronary intervention (PCI) for the care of patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) // *Minerva Cardioangiol.* — 2007. — Vol. 55, № 5. — P. 593–623.
15. *Ndrepepa G., Mehilli J., Martinoff S. et al.* Evolution of left ventricular ejection fraction and its relationship to infarct size after acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — Vol. 50, № 2. — P. 149–156.
16. *Van der Vleuten P.A., Rasoul S., Huurnink W. et al.* The importance of left ventricular function for long-term outcome after primary percutaneous coronary intervention // *BMC Cardiovasc Disord.* — 2008. — V. 8. — P. 4.
17. *Kaneko H., Yaoita H., Iwai-Takano M. et al.* Prediction of remote left ventricular volumes and functions after acute myocardial infarction with successful coronary intervention // *Circ. J.* — 2008. — Vol. 72, № 2. — P. 226–231.
18. *Iwasaki K., Kusachi S., Kita T. et al.* Effects of reperfusion on left ventricular ejection fraction and volume after acute myocardial infarction // *JACC Cardiovasc. Interv.* — 2008. — Vol. 1, № 4. — P. 415–423.
19. *Abbate A., Biondi-Zoccai G.G., Appleton D.L., et al.* Survival and cardiac remodeling benefits in patients undergoing late percutaneous coronary intervention of the infarct-related artery: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2008. — Vol. 51. — № 9. — P. 956–964.
20. *Young J.J., Chung E.S., Menon S.G. et al.* Early revascularization and ACC/AHA guideline-compliant medical management improve left ventricular function and short-term prognosis in patients presenting with acute myocardial infarction and severe left ventricular dysfunction // *J. Invasive Cardiol.* — 2006. — Vol. 18, № 11. — P. 540–543.
21. *Wong S.C., Sanborn T., Sleeper L.A. et al.* Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2000. — Vol. 36, № 3 (Suppl. A). — P. 1077–1083.