

Структурно-функциональное ремоделирование левого предсердия при инфарктах миокарда различной локализации

К.Г. Адамян, А.А. Чилингарян*, А.Р. Тумасян

Научно-исследовательский институт кардиологии. Ереван, Армения

Structural and functional remodelling of left atrium in various localizations of myocardial infarction

K.G. Adamyan, A.L. Chilingaryan*, L.R. Tumasyan

Research Institute of Cardiology. Yerevan, Armenia

Цель. Исследование динамических изменений структурных и функциональных параметров левого предсердия (ЛП) при инфаркте миокарда (ИМ) различной локализации в ответ на структурно-функциональное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. 180 больных с первичным острым ИМ ЛЖ с подъемом ST рандомизированы в три группы: I – больные с передним ИМ (ПИМ), II – больные с нижним ИМ (НИМ), III – больные с заднебоковым ИМ (ЗБИМ). На 7, 90 дни и через год после ИМ измерялись трансэзофагеальные и трансторакальные двухмерные, а также поточные и тканевые доплер-эхокардиографические структурные и функциональные параметры ЛЖ, тела и ушка ЛП (УЛП).

Результаты. Исходные функциональные показатели ЛЖ были достоверно снижены, а индекс конечно-систолического объема выше при ПИМ, чем при НИМ и ЗБИМ в результате снижения сократимости и повышения жесткости ЛЖ. Наибольшие нарушения исходных объемных и функциональных величин ЛП наблюдалось при ЗБИМ в результате непосредственного поражения; наименьшие отклонения – при НИМ без дальнейших изменений за 1 год. Динамическое наблюдение выявило прогрессирование структурных и функциональных изменений ЛЖ и ЛП при ПИМ с относительной функциональной сохранностью УЛП. При ЗБИМ функция УЛП была подавлена за весь период наблюдения.

Заключение. Структурно-функциональные изменения в постинфарктном периоде происходят в ЛЖ и ЛП, и характер этих изменений зависит от локализации ИМ. Наиболее неблагоприятными являются изменения ЛЖ и ЛП при ПИМ. При ЗБИМ дисфункция ЛП связана с непосредственным его поражением.

Ключевые слова: ремоделирование, инфаркт миокарда, трансэзофагеальные параметры, левое предсердие

Aim. To study the dynamics of structural and functional parameters of left atrium (LA) in various localizations of myocardial infarction (MI), as a response to structural and functional remodelling of left ventricle (LV).

Material and methods. In total, 180 patients with primary acute LV MI and ST segment elevation were randomised into three groups: Group I – anterior MI (AIM); Group II – inferior MI (IMI); and Group III – posterior/lateral MI (PLMI). At Days 7, 90, and one year later, transoesophageal, transthoracic two-dimensional, flow and tissue Doppler ultrasound was performed, with the assessment of LV, LA body, and LA appendage (LAA) structure and function.

Results. At baseline, LV structure and function were significantly lower, and end-systolic volume index was significantly higher in AIM than in IMI and PLMI, due to reduced LV contractility and increased LV rigidity. The maximal changes in baseline volume and functional LA characteristics were registered in PLMI, due to direct myocardial damage, the minimal changes – in IMI, with no negative dynamics in one year. The follow-up demonstrated progressing structural and functional LV and LA changes in AIM, with relatively stable LAA function. In PLMI, LAA function was reduced during the entire follow-up period.

Conclusion. Structural and functional post-MI changes were observed for LV and LA, with the magnitude of these changes depending on MI localization. The most severe LV and LA dysfunction were registered in AIM. In PLMI, LA dysfunction was explained by the direct myocardial damage.

Key words: Remodelling, myocardial infarction, transoesophageal parameters, left atrium.

© Коллектив авторов, 2009

e-mail: aramchil@gmail.com

Тел.: +37410 288942

[Адамян К.Г. – директор, Чилингарян А.Л. (*контактное лицо) – к.м.н., Тумасян Л.Р. – к.м.н.].

В общей картине сердечной недостаточности (СН) доля постинфарктной существенна. По данным различных исследований СН развивается у 9%-55% больных инфарктом миокарда (ИМ) [1-4]. Больные с развившейся СН после острого ИМ (ОИМ) имеют больший риск смерти, независимо от наличия или отсутствия систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [5].

Потеря определенного критического количества функциональных миоцитов неминуемо приводит к перегрузке полости ЛЖ, что впоследствии проявляется эксцентрической гипертрофией (ЭГЛЖ), приводящей к “физиологически невыгодной форме”, значительному увеличению объемов и увеличению конечного диастолического давления (КДД), постнагрузки, нарушению диастолической и сократительной функций.

Такой порядок событий вызывает дисфункцию ЛЖ, а впоследствии симптоматическую СН.

На начальных этапах ремоделирования ЛЖ остальные камеры сердца не могут не реагировать на новые условия его работы.

До недавнего времени, в механизмах развития постинфарктной СН внимание в основном обращали на ЛЖ, как на главную камеру сердца, поражаемую ИМ. Процессы структурно-функциональной перестройки остальных камер как самостоятельные, так и в зависимости от прогрессирующих изменений ЛЖ мало изучены.

В частности, недостаточно изучены патофизиологические изменения, происходящие в левом предсердии (ЛП) в ответ на структурно-функциональное ремоделирование ЛЖ, компенсаторная роль этих изменений, и роль в поддержании систолической и диастолической функции ЛЖ.

Было проведено исследование по изучению динамических изменений структурных и функциональных параметров ЛП при ИМ различной локализации.

Материалы и методы

В исследование включены 180 больных, средний возраст 63 ± 9 лет первичным ОИМ ЛЖ с elevацией ST ($\uparrow$ ST) и Killip I/II, поступивших в течение 24 ч от начала болей.

ИМ диагностировали на основании стандартных критериев [6].

Критериями исключения служили заболевания клапанного аппарата, полная блокада левой или правой ножек пучка Гиса, злокачественная гипертензия, тиреотоксикоз, анемия, мерцание предсердий, приводящие к эксцентрической гипертрофии полостей, а, следовательно, к потенцированию постинфарктного ремоделирования, а также больные с противопоказаниями к трансэзофагеальной эхокардиографии (ЭхоКГ) (ТЭЭ) [7].

Больные были разделены на три группы в зависимости от локализации ИМ, определяемой при электрокардиографии (ЭКГ) [8]: I – (n=60) больные с ИМ ЛЖ передней локализации (ПИМ); II – (n=60) больные

Таблица 1

Количество больных в группах, подвергшихся тромболизису

Локализация ИМ	Проведенный тромболизис	СД	АГ
ПИМ	29	15	41
НИМ	27	13	39
ЗБИМ	26	16	42

с ИМ ЛЖ нижней локализации (НИМ); III – (n=60) больные с ИМ заднебоковой локализации (ЗБИМ).

Количество больных, подвергшихся тромболизису, а также больных с артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД) достоверно в группах не отличалось (таблица 1).

Больных обследовали на 7, 90 дни и через год после ИМ. ТЭЭ проводилась на аппарате Hewlett Packard Sonos 1000, с ТЭ двухплоскостным трансдюсером 5,0 МГц для измерения кровотока в левой легочной вене по пульсовому Допплер исследованию, для вычисления индексов конечного диастолического объемов (ИКДО) ЛЖ, конечно-систолического объема (ИКСО) ЛЖ, локальной сократимости (ИЛС) ЛЖ, фракции выброса (ФВ) ЛЖ [9], функциональных индексов и объемных параметров тела и ушка ЛП.

Трансторакальную ЭхоКГ (ТТЭ) выполняли непосредственно до ТЭЭ для определения сократимости ЛЖ в короткой парастернальной позиции на уровне верхушки ЛЖ, для дальнейшего вычисления ИЛС, а также индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) [10].

Время спада трансмитрального пика Е (ВСЕ), время изоволюметрического расслабления (ВИР) [9], отношение миокардиальных пиков “Е” и “А” в латеральной части митрального кольца (Е/А) [10], отношение трансмитрального пика Е к миокардиальному пику Е_м (Е/Е_м) [10], индекс миокардиальной сократимости (ИМС) [11], обратный предсердный кровоток в легочных венах (ОПК) [12] и разница времени ОПК и трансмитрального предсердного пика А (ОПК-А), как показателя жесткости ЛЖ [13], измерялись как средние величины трех последующих циклов.

Для изучения динамики всех трех функциональных компонентов ЛП – резервуарного, проточного и сократительного – использовались ТЭЭ показатели. Измерялись объемы ЛП: а) максимальный объем (V_{макс}) во время открытия митрального клапана; б) объем в начале систолы предсердия, измеренный во время зубца Р ЭКГ (V_р); в) минимальный объем (V_{мин}) во время закрытия митрального клапана.

На основании этих объемов по известной методике [14] вычислялись следующие параметры:

- фракция пассивного опорожнения ЛП (ФПО);
- проточный объем (ПРО);
- резервуарный объем (РО);
- фракция активного опорожнения ЛП (ФАО);
- доля ПРО в ударном объеме (УО) ЛЖ: ДПРО;
- доля активного опорожнения ЛП в УО ЛЖ (ДАО);
- доля пассивного опорожнения ЛП в УО ЛЖ (ДПО);
- ФВ ушка ЛП (ФВ УЛП);
- скорость кровотока наполнения, измеренная по пульсовой ДопплерКГ (VH);
- скорость кровотока опорожнения (VO); кинетическая энергия ЛП (КЭЛП).

Достоверность результатов проверяли по методам вариационной статистики. Коэффициентом достоверности разницы в сравнимых показателях считали величину

Таблица 2

Исходные значения параметров ЛЖ при
ИМ различной локализации

Параметры	Локализация ИМ		
	ПИМ	НИМ	ЗБИМ
ИЛС	1,5 ± 0,3	1,4 ± 0,2	1,3 ± 0,3
ИКДО (мл/м ²)	95,8 ± 6,3	94,6 ± 5,4	94,9 ± 5,8
ИКСО (мл/м ²)	62,7 ± 7,5*	52,4 ± 3,8	54,7 ± 4,1
ИММЛЖ (г/м ²)	64,7 ± 9,5	69,4 ± 9,8	68,4 ± 13,1
ФВ (%)	36,3 ± 12,4*	44,7 ± 9,3	42,4 ± 8,2
ВИР (мс)	78,4 ± 9,3	74,2 ± 7,6	71,3 ± 8,1
Е'/А'	0,6 ± 0,2*	1,3 ± 0,2	1,1 ± 0,3
Е/Ем	6,5 ± 3,4	5,4 ± 2,5	5,9 ± 2,7
ВСЕ (мс)	232 ± 35	217 ± 28	226 ± 32
ИМС	0,83 ± 0,21*	0,56 ± 0,13	0,58 ± 0,15
ОПК (м/с)	0,22 ± 0,3*	0,18 ± 0,2	0,17 ± 0,2
ОПК-А (мс)	23,4 ± 4,1*	16,2 ± 2,3	17,3 ± 2,9

Примечание: *p<0,05.

ну p<0,05. Для статистической обработки использовалась программа Excel 2007.

Результаты

Показатели систолической и диастолической функции ЛЖ были достоверно более низкими, а ИКСО выше при ПИМ, чем при НИМ и ЗБИМ локализациях. Снижение систолической функции ЛЖ выражалось уменьшением ФВ, ИМС; диастолическая дисфункция была связана с нарушением миокардиального расслабления ЛЖ (Е'/А') и повышением ОПК-А, как показателя его жесткости (таблица 2).

Достоверные различия наблюдались в исходных параметрах ЛП в зависимости от локализации ИМ. Наибольшее нарушение объемных и функциональных величин наблюдалось при ЗБИМ, а наименьшие отклонения — при НИМ.

Таблица 3

Исходные значения параметров ЛП при
ИМ различной локализации

Параметры	Локализация ИМ		
	ПИМ	НИМ	ЗБИМ
Умакс (мл)	51,7 ± 4,3	44,1 ± 4,6	55,2 ± 8,1
Ур (мл)	39,6 ± 7,3	27,4 ± 3,9	45,4 ± 6,8*
Умин (мл)	22,3 ± 3,2	17,3 ± 2,8	40,3 ± 6,3*
РО (мл)	29,8 ± 1,6	26,9 ± 1,8	15,4 ± 1,3*
ФПО	0,23 ± 0,06	0,43 ± 0,12	0,18 ± 0,08*
ФАО	0,44 ± 0,08	0,32 ± 0,06	0,11 ± 0,03*
ДПРО	0,46 ± 0,09	0,49 ± 0,08	0,76 ± 0,07*
ДАО	0,31 ± 0,05	0,15 ± 0,02	0,12 ± 0,03*
ДПО	0,22 ± 0,03	0,40 ± 0,07	0,18 ± 0,04*
УО ЛП (мл)	17,6 ± 1,7*	8,2 ± 0,8	5,3 ± 0,4*
ФВ УЛП (%)	56,2 ± 11,4*	42,6 ± 10,1	24,7 ± 8,3*
VH (см/с)	55,1 ± 7,2	48,3 ± 7,8	31,8 ± 6,3*
VO (см/с)	53,3 ± 6,9	45,3 ± 6,9	29,4 ± 6,5*
КЭЛП (кдин × см)	22,4 ± 4,9	17,3 ± 6,4	9,7 ± 3,4*

Примечание: *p<0,05.

При ЗБИМ отмечено снижение сократительной, бустерной функции ЛП, что выражалось уменьшением УО ЛП, кинетической энергии ЛП и показателей сократимости УЛП, меньшим активным опорожнением ЛП, уменьшением резервуарной и увеличением проточной функций ЛП. При ЗБИМ наполнение ЛЖ главным образом происходило за счет усиления проточной функции ЛП. При ПИМ сократительная функция ЛП увеличивалась, что выражалось повышением УО ЛП, кинетической энергии ЛП, показателей сократимости УЛП и активного опорожнения ЛП, тогда как при сохранной резервуарной функции наблюдалось достоверное снижение пассивного опорожнения ЛЖ, показателя податливости ЛЖ (таблица 3).

На 90-й день болезни наблюдалось дальнейшее изменение параметров при ИМ различных локализаций. Данные динамических изменений параметров представлены в таблицах 5,6.

Достоверное различие в параметрах ЛЖ при различных локализациях ИМ, наблюдаемое на 7-й день, сохранялось на 90-й день без увеличения разницы между параметрами (таблица 4).

На 90-й день ИМ наблюдали ремоделирование ЛП у больных ПИМ и ЗБИМ, о чем свидетельствовало увеличение предсердных объемов, что, однако, не отражалось на дальнейшем ухудшении функциональных показателей, кроме уменьшения ФПО ЛП при ПИМ; это указывает на дальнейшее уменьшение податливости ЛЖ в диастолу (таблица 5).

Через год наблюдения при ПИМ объемные параметры и ММ ЛЖ прогрессивно увеличились за счет продолжающейся ЭГЛЖ.

Ремоделирование ЛЖ при этих ИМ сопровождалось дальнейшим увеличением систолической и диастолической дисфункции ЛЖ с повышением жесткости ЛЖ и конечного диастолического давле-

Таблица 4

Значения параметров ЛЖ при ИМ различной
локализации (90-й день)

Параметры	Локализация ИМ		
	ПИМ	НИМ	ЗБИМ
ИЛС	1,6 ± 0,3*	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,3
ИКДО (мл/м ²)	115,9 ± 8,7*	95,2 ± 6,9	93,7 ± 8,1
ИКСО (мл/м ²)	75,4 ± 8,9*	51,1 ± 4,9	53,7 ± 5,7
ИММЛЖ (г/м ²)	71,4 ± 11,6	71,6 ± 12,3	71,3 ± 11,8
ФВ (%)	35,3 ± 10,3*	46,3 ± 9,3	42,6 ± 8,2
ВИР (мс)	87,6 ± 8,9*	63,2 ± 5,7	73,2 ± 7,3
Е'/А'	0,4 ± 0,2*	1,4 ± 0,3	1,3 ± 0,3
Е/Ем	7,9 ± 4,3	5,8 ± 2,9	6,4 ± 3,7
ВСЕ (мс)	245 ± 39	221 ± 23	223 ± 37
ИМС	0,92 ± 0,21*	0,51 ± 0,11	0,50 ± 0,13
ОПК (м/с)	0,26 ± 0,4*	0,16 ± 0,3	0,14 ± 0,4
ОПК-А (мс)	25,7 ± 5,2*	13,4 ± 3,6	15,7 ± 3,0

Примечание: *p<0,05.

Таблица 5

Значения параметров ЛП при ИМ различной локализации (90-й день)

Параметры	Локализация ИМ		
	ПИМ	НИМ	ЗБИМ
V _{макс} (мл)	57,8 ± 5,2 *	44,8 ± 4,3	65,6 ± 9,6
V _p (мл)	46,7 ± 8,3*	27,9 ± 4,2	55,4 ± 7,2*
V _{мин} (мл)	27,5 ± 4,6*	17,9 ± 2,5	49,5 ± 5,3*
РО (мл)	30,0 ± 4,3	27,3 ± 1,6	16,8 ± 3,3*
ФПО	0,19 ± 0,08	0,38 ± 0,14	0,16 ± 0,10*
ФАО	0,41 ± 0,08	0,35 ± 0,08	0,10 ± 0,05*
ДПРО	0,39 ± 0,03	0,51 ± 0,13	0,66 ± 0,07*
ДАО	0,38 ± 0,05*	0,18 ± 0,07	0,11 ± 0,04*
ДПО	0,20 ± 0,02	0,31 ± 0,12	0,20 ± 0,08*
УО ЛП (мл)	19,2 ± 1,6*	10,0 ± 1,3	6,0 ± 0,4*
ФВ УЛП (%)	56,8 ± 12,8*	45,4 ± 10,7	26,8 ± 9,3*
VH (см/с)	62,2 ± 8,3*	49,4 ± 8,5	28,7 ± 7,3*
VO (см/с)	61,6 ± 9,1*	47,6 ± 7,3	25,4 ± 5,8*
КЭЛП (кдин × см)	29,8 ± 7,9*	17,9 ± 6,1	9,0 ± 3,2*

Примечание: * p<0,05.

ния (КДД ЛЖ) по сравнению со структурными и функциональными параметрами ЛЖ при НИМ и ЗБИМ (таблица 6).

Через 1 год наблюдения ЛП при ПИМ достоверно увеличилось в объеме по сравнению с объемом ЛП при НИМ и стало сравнимым с объемом ЛП при ЗБИМ. Также произошло дальнейшее снижение бустерной функции ЛП, кинетической энергии по сравнению с этими параметрами при НИМ. Однако показатели УЛП при ПИМ остались неизменными (таблица 7).

В течение 1 года наблюдения наибольшее ремоделирование ЛП наблюдалось при ПИМ и ЗБИМ, тогда как размеры ЛП при НИМ не подверглись достоверным изменениям (рисунок 1).

КЭЛП при ПИМ до 90-го дня достоверно увеличилась, характеризуя увеличение работы ЛП, связанной с усилением его сократимости, с последующим значительным снижением до 1 года (рисунок 1).

Одновременно при ПИМ наблюдалось прогрессивное снижение ФПО ЛП, что указывало на нарушение диастолического расслабления ЛЖ. Сходная картина наблюдалась при НИМ. При ЗБИМ ФПО не претерпела достоверных изменений

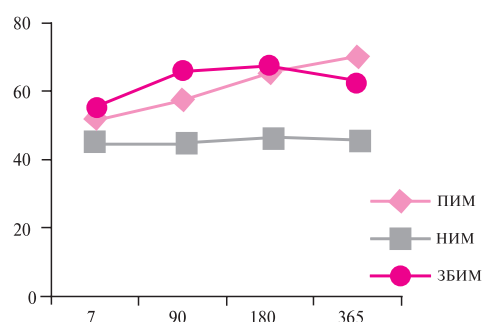
Рис. 1 Динамическое изменение V_{макс} ЛП и КЭЛП при различных ИМ.

Таблица 6

Значения параметров ЛЖ при ИМ различной локализации (1 год)

Параметры	Локализация ИМ		
	ПИМ	НИМ	ЗБИМ
ИЛС	1,8 ± 0,2*	1,1 ± 0,3	1,2 ± 0,3
ИКДО (мл/м ²)	143,8 ± 12,8**	94,7 ± 8,5	97,3 ± 9,2
ИКСО (мл/м ²)	95,6 ± 10,8**	43,4 ± 5,2	50,3 ± 7,2
ИМЛЖ	94,8 ± 14,6*	76,2 ± 13,1	75,8 ± 12,4
ФВ (%)	26,3 ± 10,3**	51,2 ± 8,7	48,3 ± 7,4
ВИР (мс)	56,3 ± 6,5*	65,3 ± 7,3	85,3 ± 8,1*
Е' /А'	2,1 ± 0,6**	0,8 ± 0,3	0,4 ± 0,3**
Е/Ем	14,9 ± 6,5**	5,4 ± 3,1	6,1 ± 4,0
ВСЕ (мс)	155 ± 24**	265 ± 28	257 ± 36
ИМС	1,16 ± 0,34*	0,51 ± 0,17	0,54 ± 0,16
ОПК (м/с)	0,35 ± 0,7**	0,16 ± 0,5	0,12 ± 0,3
ОПК-А (мс)	33,7 ± 5,4**	16,4 ± 3,3	12,5 ± 3,6

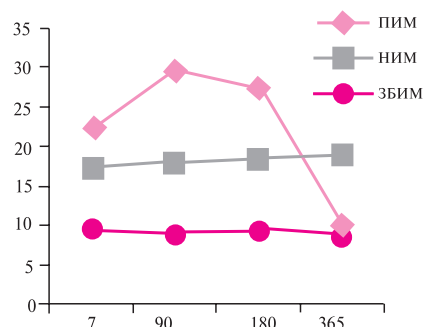
Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01.

Таблица 7

Значения параметров ЛП при ИМ различной локализации (1 год)

Параметры	Локализация ИМ		
	ПИМ	НИМ	ЗБИМ
V _{макс} (мл)	69,8 ± 11,3	45,7 ± 6,3*	63,2 ± 10,4
V _p (мл)	63,1 ± 10,2	34,1 ± 6,35*	50,3 ± 5,3
V _{мин} (мл)	47,2 ± 4,5	19,8 ± 3,7*	45,2 ± 5,9
РО (мл)	22,6 ± 4,3	25,9 ± 2,8	18,2 ± 4,5*
ФПО	0,09 ± 0,05**	0,25 ± 0,10	0,20 ± 0,09
ФАО	0,25 ± 0,18	0,42 ± 0,15	0,10 ± 0,05*
ДПРО	0,43 ± 0,14	0,53 ± 0,19	0,64 ± 0,13*
ДАО	0,39 ± 0,19	0,26 ± 0,15	0,10 ± 0,03**
ДПО	0,15 ± 0,05*	0,21 ± 0,17	0,25 ± 0,09
УОЛП (мл)	15,9 ± 1,8	14,9 ± 1,8	5,1 ± 0,5**
ФВ УЛП (%)	51,3 ± 12,6	44,7 ± 11,7	29,3 ± 8,7*
VH (см/с)	52,7 ± 13,4	46,8 ± 8,4	25,6 ± 7,2*
VO (см/с)	55,1 ± 10,1	48,2 ± 8,7	22,6 ± 6,1*
КЭЛП (кдин × см)	10,1 ± 4,3	18,9 ± 8,3	9,0 ± 3,2*

Примечание: * - p<0,05, ** - p<0,01.



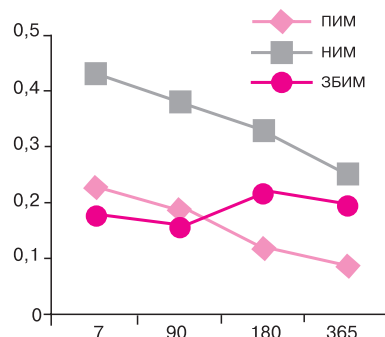


Рис. 2 Динамическое изменение ФПО и ФАО ЛП при различных ИМ.

за 1 год наблюдения, и оставалось на исходно низких уровнях (рисунок 2).

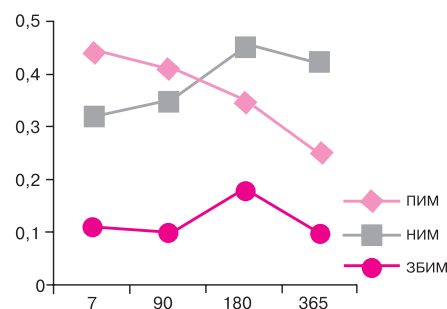
ФАО при ПИМ в течение 1 года также прогрессивно снижалась, тогда, как при НИМ наблюдалось динамическое повышение ФАО, связанное с повышением бустерной функции ЛП. При ЗБИМ ФАО оставалось на исходно низких уровнях в течение 1 года наблюдения (рисунок 2).

Несмотря на прогрессирующее ремоделирование ЛП и изменение его функциональных параметров в течение 1 года наблюдения, функция УЛП, выраженная как ФВ УЛП оставалась относительно сохранной при ПИМ, а также при НИМ, тогда как достоверно не изменялась при ЗБИМ и оставалась на протяжении 1 года на достоверно исходно низких уровнях по сравнению с ФВ УЛП при ПИМ и НИМ (рисунок 3).

УОЛП за 1 год наблюдения при ПИМ и НИМ динамически повышался до 90 дня с последующим снижением. При ЗБИМ отсутствовала динамика УОЛП, он оставался достоверно низким по сравнению с УОЛП при ПИМ и НИМ (рисунок 3).

Несмотря на прогрессирующее ремоделирование ЛП и изменение его функциональных параметров в течение 1 года наблюдения, функция УЛП, выраженная как ФВ УЛП, оставалась относительно сохранной при ПИМ, а также при НИМ; не подвергалась достоверным изменениям при ЗБИМ и оставалась на протяжении 1 года на достоверно исходно низких уровнях по сравнению с ФВ УЛП при ПИМ и НИМ (рисунок 3).

УО ЛП за 1 год наблюдения при ПИМ и НИМ динамически повышался до 90 дня с последующим снижением. При ЗБИМ не наблюдалось динамики



УО ЛП, который оставался достоверно низким по сравнению с УО ЛП при ПИМ и НИМ (рисунок 3).

Обсуждение

Исследование выполнено с целью изучения динамических изменений параметров камер сердца как отдельно, так и во взаимосвязи друг с другом при ИМ различных локализаций.

По результатам исследования локализация ИМ определяла различия уже в исходных значениях параметров камер сердца.

При ПИМ в отличие от ИМ остальных локализаций наблюдалось снижение систолической и диастолической функции и повышение ИКСО ЛЖ. Полученные результаты совпадают с данными других исследователей [15-17].

Исходные значения параметров ЛП также отличались в зависимости от локализации ИМ. Наибольшее нарушение объемных и функциональных величин наблюдалось при ЗБИМ, а наименьшие отклонения – при НИМ.

Увеличение $V_{\max}$, $V_{\min}$ с относительной сохранностью V_p ЛП, зависящего главным образом от диастолического расслабления ЛЖ, указывало при ЗБИМ на относительную независимость дилатации ЛП от ЛЖ, что объяснялось первичным поражением ЛП при ЗБИМ в результате окклюзии ветви огибающей коронарной артерии, снабжающей ЛП [18]. Соответственно имело место снижение бустерной функции, РО ЛП и поддержание наполнения ЛЖ за счет увеличения ПРО.

При ПИМ произошли достоверные изменения исходных параметров ЛП по сравнению

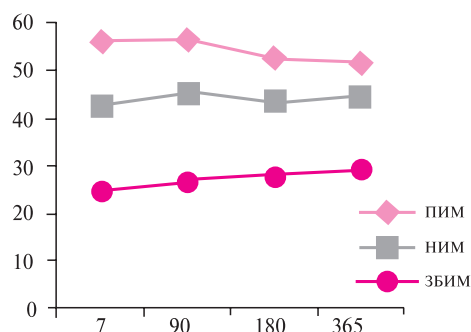
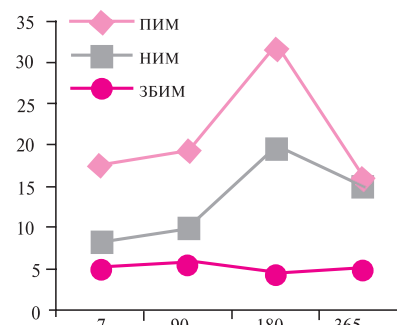


Рис. 3 Динамическое изменение ФВ УЛП и УО ЛП при различных ИМ.



с ЛП при НИМ. Однако эти изменения, в отличие от изменений при ЗБИМ, выражались уменьшением ДПО ЛП и повышением бустерной функции ЛЖ, указывающей на компенсаторное повышение бустерной функции ЛП в ответ на нарушенное диастолическое расслабление ЛЖ для его адекватного наполнения.

Такое компенсаторное повышение функции ЛП очень важно, т. к. работа ЛЖ при физической активности главным образом зависит больше от его наполнения, чем от систолической функции [19]. Фракция укорочения ЛП в покое отражала наполнение ЛЖ при нагрузке и являлась предиктором как ответов минутного и УО на нагрузку, так и нагрузочной емкости после ИМ. Сходные данные получены в исследованиях функции ЛП при СН [20,21].

Наименьшие структурные и функциональные изменения ЛП наблюдались при НИМ, в отличие от ПИМ и ЗБИМ, несмотря на достоверные различия в степени нарушения ЛС ЛЖ, а, следовательно, и в степени поражения ЛЖ при различных ИМ. Этот факт можно объяснить меньшей биомеханической ролью трехслойной нижней стенки ЛЖ с преимущественно двухсудистым кровоснабжением по сравнению с межжелудочковой перегородкой (МЖП) и более тонкой двухслойной верхушкой ЛЖ, имеющих преимущественно односудистое кровоснабжение [22]. Кроме того, инфарктированная перегородочно-верхушечная область ЛЖ более подвержена растяжению, что объясняет больший исходный ИКСО, больший ИМС, и соответственно, меньшую ФВ при ПИМ [23- 25].

На 90-й день болезни наблюдалось дальнейшее изменение параметров камер сердца при ИМ различных локализаций.

В параметрах ЛЖ сохранялась одинаковая разница по сравнению с исходными значениями при различных ИМ. Однако на 90-й день ИМ наблюдалось ремоделирование ЛП у больных ПИМ и ЗБИМ в виде увеличения предсердных объемов, что, однако в дальнейшем не отражалось на ухудшении функциональных показателей, кроме уменьшения ФПО ЛП при ПИМ, что указывает на дальнейшее понижение податливости ЛЖ в диастолу. Увеличение

объемов ЛП без ухудшения функциональных параметров свидетельствует о компенсаторной роли ремоделирования ЛП на данном этапе. Такое ремоделирование ЛП, по-видимому, помогает поддерживать наполнение малоподатливого ЛЖ при ПИМ, как за счет механизма Франк-Старлинга, так и за счет большей емкости ЛП, а при ЗБИМ помогает обеспечивать наполнение относительно сохранного ЛЖ по сравнению с ЛЖ при ПИМ при наличии миокардиальной слабости.

В повышении бустерной функции ЛП при ПИМ значимую роль играет УЛП, на что указывало увеличение его наполнения и опорожнения.

При ЗБИМ функция УЛП была снижена из-за непосредственного миокардиального поражения ЛП при ЗБИМ.

Через год наблюдения при ПИМ прогрессировала ЭЛЖ, что сопровождалось снижением сократимости ЛЖ в результате повышения постнагрузки, а также дальнейшим увеличением дисфункции ЛЖ из-за его жесткости и КДДЛЖ в отличие от показателей ЛЖ при НИМ и ЗБИМ.

Через год объемы ЛП при ПИМ увеличились и стали сравнимыми с размерами ЛП при ЗБИМ. Бустерная функция и кинетическая энергия ЛП уменьшились по сравнению с этими параметрами при НИМ. Такое снижение функции ЛП объяснялось выраженной дисфункцией ЛЖ.

Показатели функции УЛП при ПИМ остались неизменными. По-видимому, относительная сохранность функции УЛП играет компенсаторную роль в поддержании бустерной функции ЛП.

Выводы

Структурно-функциональные изменения в постинфарктном периоде происходят как в ЛЖ, так и в ЛП; характер этих изменений зависит от локализации ИМ.

Наиболее неблагоприятными являются изменения при ПИМ с более частым развитием дисфункции ЛЖ и ЛП. При ЗБИМ дисфункция ЛП связана с непосредственным его поражением.

При отсутствии инфарктирования стенки ЛП, УЛП усиливает бустерную функцию в ответ на любые структурно-функциональные изменения предсердия и играет роль “независимой” вспомогательной камеры в наполнении ЛЖ.

Литература

1. Kober L, Torp-Pedersen C. Clinical characteristics and mortality in patients screened for entry into Trandolapril cardiac Evaluation. Am J Cardiol 1995; 76: 1-5.
2. Kober L, Torp-Pedersen C, Jorgensen S, et al. Changes in the absolute and relative importance in the prognostic value of left ventricular systolic function and congestive heart failure after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1998; 81: 1292-7.
3. Guidry UC, Evans JC, Larson MG, et al. Temporal trends in event rates after Q-wave myocardial infarction: the Framingham Heart Study. Circulation 1999; 100: 2054-9.
4. Cleland JG, Torabi A, Khan NK. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction. Heart 2005; 91(Suppl 2): ii7-13.
5. Kober L, Torp-Pedersen C, Pedersen OD, et al. Importance of congestive heart failure and interaction of congestive heart failure and left ventricular systolic function on prognosis in patients with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1996; 78: 1124-8.
6. Salomaa V, Koukkunen H, Ketonen M, et al. A new definition for myocardial infarction: what difference does it make? Eur Heart J 2005; 26(17): 1719-25.

7. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK, et al. Transesophageal echocardiography: technique, anatomic correlations, implementation, and clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1988; 63: 649-80.
8. Goldberger AL. Myocardial infarction: electrocardiographic differential diagnosis, 4th edn. Mosby — Year book, inc., 1991.
9. Feigebaum H, Echocardiography, 5th edn. Philadelphia: L Lea & Fabiger, 1994.
10. Galderisi M, Benjamin EJ, Evans JC. Impact of heart rate and PR interval on Doppler indexes of left ventricular diastolic filling in an elderly cohort (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1993; 72: 1183-7.
11. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study. *Circulation* 2000; 102: 1788-94.
12. Tomotsugu T, Thomas JD, Klein AL. Pulmonary venous flow by doppler echocardiography: revisited 12 years later. *JACC* 2003; 41: 1243-50.
13. Klein AL, Tajik AJ. Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in patients with heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1991; 4(4): 379-92.
14. Spodick DH, Olds PA, Saad KM. Electromechanical disease of the left atrium — interatrial block. Preliminary observations on the left atrial function. *Eur Heart J* 2000; 2 (Suppl K): K76-7.
15. Cohen DE, Vögek RA. Left ventricular aneurysm as a coronary risk factor independent of overall left ventricular function. *Am Heart J* 1986; 111: 23-30.
16. Picard MH, Wilkins GI, Gillman LD, et al. Immediate regional endocardial surface expansion following coronary occlusion in the canine left ventricle: disproportionate effects of anterior versus inferior ischemia. *Am Heart J* 1991; 121: 753.
17. Matsuda Y, Toma Y, Ogawa H. Importance of left atrial function in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1983; 65: 566-71.
18. Jikuhara T, Sumimoto T, Tarumi N, et al. Left atrial function as a reliable predictor of exercise capacity in patients with recent myocardial infarction. *Chest* 1997; 111: 922-8.
19. Triposkiadis F, Trikas A, Pitsavos C, et al. Relation of exercise capacity in dilated cardiomyopathy to left atrial size and systolic function. *Am J Cardiol* 1992; 70: 825.
20. Trikas A, Triposkiadis F, Androulakis A, et al. Response of left atrial systolic function to handgrip in normal subjects. *Am Heart J* 1995; 130: 1303-5.
21. De Pace NL, Dowinski S, Unterekel W. Giant inferior wall ventricular aneurysm. *Am Heart J* 1990; 119: 400-1.
22. Weisman HF, Bush DE, Mannisi JA, et al. Cellular mechanisms of myocardial infarction expansion. *Circulation* 1988; 78: 186-201.
23. Mann DL. Early natural history of regional ventricular dysfunction after experimental myocardial infarction. *Am Heart J* 1988; 115: 538.
24. Wittaker P. Role of collagen in acute myocardial infarction and healing. *Heart failure* 1990; 6: 151-7.
25. Shen WF. Left ventricular aneurysm and prognosis in patients with first acute anterior myocardial infarction and isolated left anterior descending artery disease. *Eur Heart J* 1992; 13: 39-44.

Поступила 21/01-2009