© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.127-005.8-089::616.132.2-089.818.3:612.172.1

С.А.Сайганов[1], О.Г.Хурцилава[1], Г.Г.Хубулава[2], Д.В.Тепляков[3], Е.И.Архипова[3], Е.В.Трофимова[3]

ВЛИЯНИЕ ПЕРВИЧНОЙ КОРОНАРНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ НА СИСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

[1] Кафедра кардиологии им. М.С.Кушаковского (зав. — проф. Ю.Н.Тришкин) Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования; [2] кафедра хирургии № 1 им. П.А.Куприянова (для усовершенствования врачей) (нач. — проф. Г.Г.Хубулава) Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург; [3] СПбГУЗ «Городская Покровская больница» (главврач — М.И.Бахолдина), Санкт-Петербург

Ключевые слова: ангиопластика, коронарные сосуды, левый желудочек, функция.

Введение. Сердечная недостаточность (СН) является одним из основных осложнений инфаркта миокарда (ИМ). Тяжесть СН зависит от нарушения функции левого желудочка (ЛЖ). Чем больше зона поражения миокарда при инфаркте, тем сильнее страдает глобальная сократимость и больше проявления СН, тем хуже прогноз заболевания [2].

При ИМ передней стенки ЛЖ площадь некротизированного миокарда, как правило, больше, чем при ИМ нижней локализации. Соответственно и развитие острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) у больных с ИМ передней стенки ЛЖ происходит чаще [4, 10]. Тем не менее, случаи ОЛЖН нередки и при окклюзии правой коронарной артерии у больных с ИМ нижней локализации.

Первичная коронарная баллонная ангиопластика (ПКБАП), способствуя реперфузии миокарда инфарктзависимой артерии в ранние сроки инфаркта, значительно снижает летальность при ИМ. Происходит ограничение зоны некроза и уменьшение связанных с инфарктом осложнений [1, 7, 9, 14]. Однако даже коронарная баллонная ангиопластика не всегда способна сохранить глобальную сократимость ЛЖ и значимо повлиять на прогноз заболевания.

Целью нашего исследования было оценить влияние ПКБАП на систолическую функцию ЛЖ 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 56 пациентов с ИМ нижней локализации и проявлениями ОЛЖН. Все пациенты поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии Покровской больницы в 1-е 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 тахиаритмии, отрывы папиллярных мышц ЛЖ или хорд митрального клапана. В группу А вошли 33 человека, подвергшихся первичной коронарной баллонной ангиопластике. Средний возраст в группе составил (68,7±1,6) года. В группу А вошли 27 мужчин и 15 женщин. ПКБАП выполняли в сроки до 12 ч от момента начала заболевания. Среднее время начала выполнения процедуры составило (4,5±0,3) ч от появления первых симптомов заболевания. Ангиопластика сопровождалась стентированием с использованием хромкобальтовых стентов. Для сравнения влияния ПКБАП у пациентов с ОЛЖН, переносивших ранее ИМ, и у больных без инфаркта в анамнезе группу А разбили на две подгруппы. В подгруппу А1 вошли 16 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, подгруппа А2 состояла из 17 человек без перенесенных ранее ИМ. Группу Б составили 23 человека без реваскуляризации со средним возрастом (66,4±1,4) года. Группа Б состояла из 15 мужчин и 8 женщин. Пациенты без реваскуляризации поступали в сроки от 12 до 24 ч с момента начала заболевания.

Коронарную ангиографию перед первичной ангиопластикой проводили всем пациентам группы А.

Всем пациентам в 1-е сутки и на 14-е сутки заболевания выполняли эхокардиографическое исследование. В ходе исследования оценивали фракцию выброса ЛЖ в двухмерном режиме методом Simpson, индекс локальной сократимости миокарда ЛЖ, площадь пораженного миокарда и диаметр левого желудочка.

Для определения индекса локальной сократимости миокард ЛЖ делили на 16 сегментов (6 — на уровне митрального клапана, 6 — на уровне папиллярных мышц ЛЖ 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. Индекс локальной сократимости рассчитывали как отношение суммы баллов всех сегментов к общему числу сегментов.

Площадь пораженного миокарда рассчитывали в процентах. Определяли процентное отношение количества сегментов с нарушенной кинетикой к общему числу сегментов миокарда ЛЖ.

Диаметр ЛЖ измеряли в одномерном режиме из парастернального сечения на уровне хорд левого желудочка в диастолу.

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

Результаты и обсуждение. Анализ данных эхокардиографии показал у пациентов с проведенной ПКБАП увеличение фракции выброса (ФВ) в динамике (рис. 1). Если в 1-е сутки заболевания у больных группы А ФВ в среднем была (32,8±1,8)%, то к 14-м суткам показатели ФВ возрастали до средних значений (36,1±1,6)% (p<0,001). При сравнении ФВ в подгруппах выявлено, что увеличение ФВ в группе А произошло в основном за счет подгруппы А2. ФВ у пациентов без перенесенных инфарктов в анамнезе возрастала в среднем с (32,1±2,6) до (37,5±1,9)% (p<0,05), тогда как в подгруппе А1 показатели ФВ существенно не отличались и составили (33,6±2,8) и (34,6±2,6)% (p>0,05). В группе Б наблюдалась обратная картина. У пациентов без реваскуляризации сократительная способность ЛЖ снижалась со средних исходных значений с (32,4±2,0) до (28,9±1,8)% (p<0,01).

В группе пациентов с проведенной ПКБАП в динамике наблюдали снижение индекса локальной сократимости (ИЛС) и площади пораженного миокарда. ИЛС в 1-е сутки заболевания в группе А в среднем составил (2,10±0,04) (рис. 2). К 14-м суткам средние показатели ИЛС в группе пациентов с проведенной первичной ангиопластикой снижались до 1,99±0,05 (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 2,15±0,06, до 1,97±0,05 (p<0,05). В подгруппе А1 ИЛС между 1-м и 14-м днями оставался примерно одинаковым (2,09±0,06 — в 1-е сутки ИМ и 2,01±0,7 — на 14-й день заболевания, p>0,05). В группе Б определяли увеличение ИЛС к 14-м суткам с 2,13±0,04 в начале заболевания до 2,24±0,06 к 14-м суткам заболевания.

Площадь миокарда с нарушениями региональной сократимости ЛЖ у пациентов после реваскуляризации уменьшалась с исходных (55,4±2,3) до (49,9±1,4)% к 14-м суткам заболевания. В динамике показателей ИЛС изменения происходили за счет подгруппы А2 (рис. 3). У больных без предшествующих инфарктов зона нарушений локальной сократимости уменьшалась в среднем с (57,3±2,9) от ЛЖ до (48,9±1,6)% на

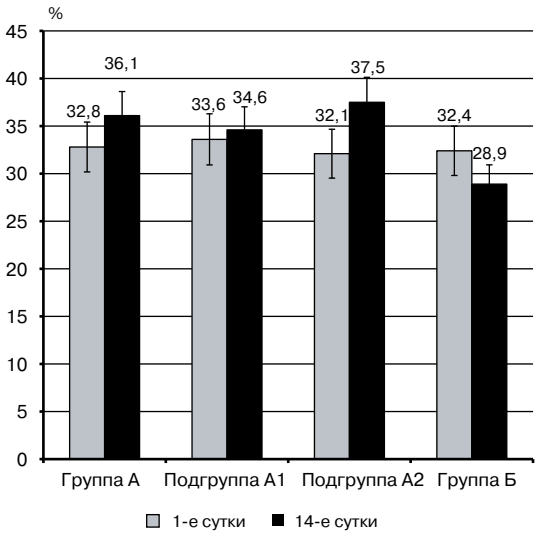

Рис. 1. Динамика значений фракции выброса левого желудочка в группах больных А и Б.

Здесь и на рис. 2,3: в группах А, А2 и Б p<0,05; в группе А1 p>0,05.

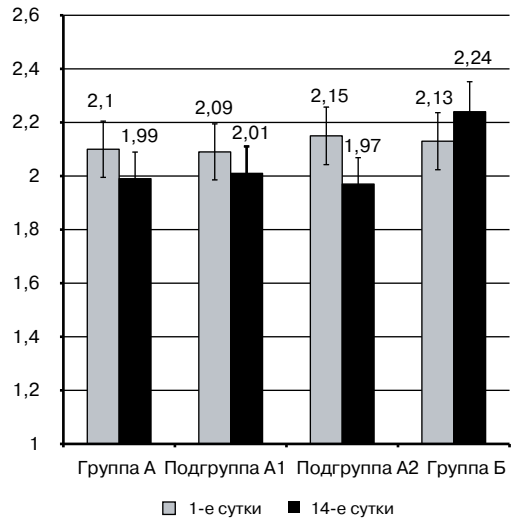

Рис. 2. Динамика показателей индекса локальной сократимости в группах больных А и Б.

14-й день заболевания. В подгруппе А1 существенного изменения данного показателя к 14-му дню не наблюдали [(53,4±3,1) и (51,1±2,5)% соответственно, p<0,05]. В группе Б в 1-е сутки заболевания наблюдали в среднем (55,7±3,0)% миокарда с нарушенной кинетикой. На 14-е сутки заболевания площадь пораженного миокарда оставалась без значимых изменений и составила в среднем (56,1±2,7)% (p>0,05).

Визуализация миокарда в 1-е сутки заболевания в обеих группах позволяла определить зоны гипо- и акинезии ЛЖ в области передней и боковых стенок ЛЖ, кровоснабжение которых осуществляется за счет левой коронарной артерии (ЛКА). В группе А гипо- и акинезия в сегментах, кровоток которых осуществляется ЛКА, были выявлены у 23 (69,9%) человек, 16 из них перенесли ИМ (подгруппа А1). Тотальная гипокинезия всего миокарда с участком а- и дискинезии в зоне инфаркта была выявлена у 7 (21%) больных без ИМ в анамнезе, имевших множественные стенозы в передней межжелудочковой и огибающей артериях. У троих 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 ЛЖ выявлены у 18 (78%) из 23 человек.

Диаметр ЛЖ в целом в группе А к 14-м суткам заболевания выраженных изменений не претерпевал [(56,7±1,1) мм в 1-е сутки и (58,3±1,3) мм на 14-й день, p>0,05]. Однако анализ измерений ДЛЖ в подгруппах выявил, что достоверных различий в показателях к 14-му дню не было только в группе А2 [(56,7±1,2) мм и (57,1±1,2) мм, p>0,05]. В группе А1 происходило некоторое увеличение ДЛЖ к 14-му дню заболевания с исходных значений (56,5±1,8) до (59,7±2,4) мм (p<0,05). Самым заметным было увеличение ЛЖ в группе пациентов без реваскуляризации. В группе Б диаметр ЛЖ к 14-м суткам заболевания возрастал в среднем с исходных (59,8±1,04) до (63,1±1,2) мм (p<0,001).

Коронарографическое исследование в группе А перед проведением коронарной баллонной ангиопластики выявило большое число пациентов с тяжелым многососудистым поражением сердца. Из 33 человек группы А у 29 (87,8%), кроме окклюзии инфарктзависимой артерии, выявляли стенозы в бассейне ЛКА 90% диаметра артерии и более. В подгруппе А1 все пациенты были с изменениями в ЛКА. Хронические окклюзии передней межжелудочковой артерии (ПМЖА)

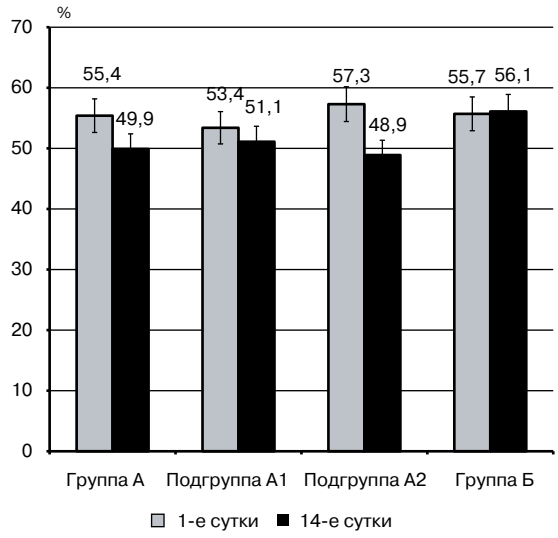

Рис. 3. Динамика показателей площади пораженного миокарда в группах больных А и Б.

Площадь пораженного миокарда указана в процентах от общей площади миокарда левого желудочка.

или огибающей артерии сердца были у 13 человек, перенесших ранее ИМ, у оставшихся 3 человек выявлены стенозы в ЛКА 90% диаметра и более. В подгруппе А2 выраженные поражения ЛКА имели 12 (70,6%) из 17 больных. У 4 пациентов подгруппы А2 значимого поражения ЛКА выявлено не было. Данные пациенты имели крайний правый тип коронарного кровотока с тромбозами в начальной части средней трети правой коронарной артерии (ПКА).

После реваскуляризации при контрастировании правой коронарной артерии в группе А у 21 (63%) больного наблюдали ретроградное заполнение ПМЖА через коллатерали. На рис. 4 представлены данные коронарной ангиографии больного К., 71 года, поступившего в отделение реанимации и интенсивной терапии с острейшей стадией ИМ нижней стенки ЛЖ. В анамнезе перенесенных ИМ не было. Состояние пациента на момент поступления 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 термоделюции, был равен 1,6 л/(мин•м^2). На исходной коронарографии выявлены тромботическая окклюзия ПКА (см. рис. 4, а) и критические стенозы огибающей и передней межжелудочковой артерий (см. рис. 4, б). После проведения первичной коронарной баллонной ангиопластики контрастирование правой

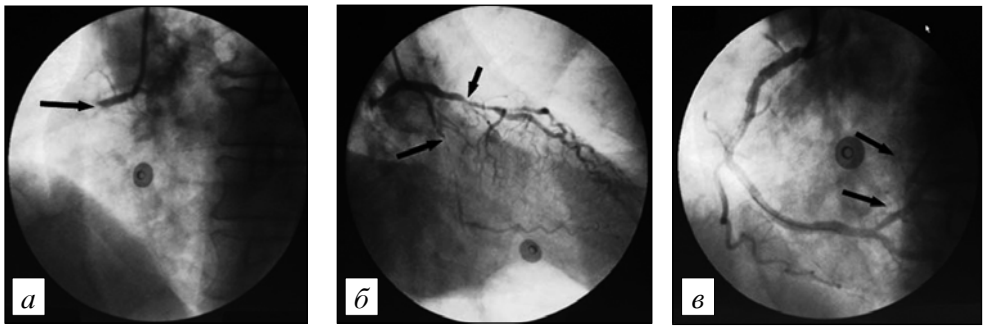

Рис. 4. Коронарография больного К., 71 года.

а — контрастирование правой коронарной артерии до проведения ангиопластики. Стрелкой указано место тромботической окклюзии правой коронарной артерии; б — контрастирование левой коронарной артерии. Стрелками указаны критические стенозы передней межжелудочковой и огибающей артерий; в — контрастирование правой коронарной артерии после первичной ангиопластики. Стрелками указаны места ретроградного заполнения бассейна передней межжелудочковой артерии.

коронарной артерии выявило ретроградное заполнение ПМЖА (см. рис. 4, в). Явления отека легких исчезли на 2-е сутки заболевания. Сердечный индекс вырос и сохранялся на уровне 2,0 л/(мин•м^2) без инотропной поддержки.

Динамика сократительной способности ЛЖ при ИМ является важным фактором, определяющим прогноз заболевания. Отмечено, что у пациентов с увеличением ФВ в динамике летальность меньше, чем при отрицательной динамике данного показателя [8, 11].

Литературные данные свидетельствуют об улучшении сократительной функции ЛЖ после проведения реваскуляризации у пациентов с ИМ в целом [5, 6, 8]. Отмечено, что даже поздняя реваскуляризация (более чем через 12 ч от момента начала заболевания) может улучшить систолическую и диастолическую функцию ЛЖ [3]. Соответственно улучшение сократимости ЛЖ ведет к уменьшению внутригоспитальной летальности.

Данные нашего исследования позволили определить улучшение систолической функции миокарда ЛЖ у пациентов с ИМ с зубцом Q нижней локализации, осложненного острой левожелудочковой недостаточностью после проведения ПКБАП. Подобные результаты были получены и в исследовании J.J.Young и соавт. [13] у пациентов с тяжелой дисфункцией ЛЖ. Анализ ФВ в подгруппах А1 и А2 определил, что заметное улучшение функции ЛЖ происходило у пациентов без ИМ в анамнезе, тогда как у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом существенного изменения ФВ левого желудочка не было. В группе больных без реваскуляризации сократимость ЛЖ, наоборот, снижалась. На 14-е сутки заболевания показатели ФВ были меньше, чем при поступлении в стационар.

Причиной ОЛЖН при задних ИМ может быть дополнительная зона ишемии миокарда в инфарктнезависимой артерии при многососудистым поражении сердца. Это или рубцовая зона в бассейне ЛКА, либо зона ишемии на расстоянии в бассейне инфарктнезависимой артерии при значимых стенозах в ЛКА. Международный регистр по кардиогенному шоку свидетельствует о более частом развитии шоков при многососудистом поражении сердца [12]. В нашем исследовании почти все пациенты с ОЛЖН в группе А имели стенозы в бассейне ЛКА 90% диаметра и более. В обеих группах пациентов при оценке локальной сократимости наблюдали участки гипо- и акинезии в передних и боковых сегментах ЛЖ. Причем сегменты миокарда с гипокинезией в области передней и боковой стенок ЛЖ выявлялись не только у пациентов с ИМ в анамнезе, но и у больных с первым ИМ. Вероятно, при тромботической окклюзии ПКА у пациентов с критическими стенозами в ЛКА кровоток передних и боковых сегментов миокарда может уменьшаться с одновременным повышением на них нагрузки. Увеличение нагрузки на сегменты, не вовлеченные в зону инфаркта, происходит компенсаторно для поддержания сердечного выброса.

Обеднение кровотока в сегментах миокарда, перфузия которых осуществляется из ЛКА, может происходить в случаях ретроградного коллатерального заполнения ПМЖА или огибающей артерии (ОА) из ПКА при их сильном стенозировании. Об этом свидетельствовали случаи ретроградного заполнения ПМЖА после восстановления проходимости ПКА. В таких ситуациях тромботическая окклюзия ПКА ведет не только к некрозу и повреждению миокарда нижней стенки, но и к ишемии миокарда в бассейне ЛКА, увеличивая тем самым зону

нарушения локальной сократимости. Это, в свою очередь, приводило к резкому снижению глобальной сократимости и развитию ОЛЖН.

Проводя эхокардиографическое и сцинтиграфическое исследования до и после первичной ангиопластики, G.Ndrepepa и соавт. [8] отмечали уменьшение размера инфарктной зоны. В нашем исследовании не у всех пациентов с ОЛЖН улучшалась локальная сократимость. Восстановление перфузии в ПКА приводило к уменьшению ИЛС и площади пораженного миокарда, тогда как в группе без реваскуляризации ИЛС, наоборот, несколько возрастал. Реперфузия ограничивала и уменьшала зону нарушения локальной сократимости, улучшая тем самым глобальную сократимость. У больных без реваскуляризации происходило увеличение степени нарушения локальной сократимости в сегментах с исходно нарушенной кинетикой, однако площадь миокарда с нарушенной кинетикой не увеличивалась.

Наиболее благоприятно результаты реваскуляризации проявлялись у пациентов без ИМ в анамнезе. В подгруппе больных, перенесших ранее ИМ, реваскуляризация миокарда существенно не влияла ни на ИЛС, ни на площадь миокарда с нарушенной кинетикой, однако и не приводила к ухудшению глобальной и региональной сократимости, как это было в группе больных без реваскуляризации. Улучшение локальной сократимости миокарда ЛЖ у больных в подгруппе А, вероятно, было связано не только с ограничением зоны ИМ, но и с улучшением локальной сократимости в сегментах, кровоснабжение которых происходит из ЛКА за счет увеличения их перфузии при восстановлении коллатерального кровотока из ПКА.

Уменьшение процесса ремоделяции ЛЖ у больных после ПКБАП, выявленное в нашем исследовании, полностью соответствует литературным данным [3, 8]. Диаметр левого желудочка в группе А в целом на 14-е сутки заболевания не увеличивался, хотя у пациентов подгруппы А1 наблюдалась некоторая дилатация ЛЖ в динамике. Это соответствует данным динамики ИЛС. В группе А локальная и глобальная сократимость в динамике улучшалась, препятствуя тем самым ремоделяции ЛЖ. В то же время в группе Б отсутствие улучшения локальной и глобальной сократимости и повышение конечного диастолического давления ЛЖ приводят к увеличению конечного диастолического объема и дилатации ЛЖ. Подобные же изменения, но более выраженные происходили и у больных группы Б, где дилатация была наиболее заметна. У пациентов без проведенной реваскуляризации миокарда ухудшение локальной сократимости в динамике приводило к еще большему снижению глобальной систолической функции и дилатации ЛЖ.

Таким образом, улучшение систолической функции ЛЖ после первичной ангиопластики в основном происходит у пациентов с ИМ нижней локализации и ОЛЖН, не имевших ИМ 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 данной группы. Однако ограничение зоны инфаркта не приводит к дальнейшему ухудшению локальной и глобальной сократимости, как это происходит у пациентов без реваскуляризации.

Выводы. 1. Причинами острой сердечной недостаточности у пациентов с Q инфарктом миокарда нижней стенки в большинстве случаев являются ишемия в бассейне инфарктнезависимой артерии в сочетании со значимыми стенозами просвета левой коронарной артерии или предшествующий инфаркт миокарда.

2. Первичная ангиопластика улучшает систолическую функцию ЛЖ у больных с острой левожелудочковой недостаточностью за счет увеличения кровотока в периинфарктной 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 ЛЖ у больных без перенесенных ранее инфарктов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ганелина И.Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца.—СПб.: Наука, 2004.—360 с.
2. Голиков А.П., Газарьян Г.А., Спасский А.А. Прогностическое значение нарушений региональной сократимости левого желудочка в подострый период инфаркта миокарда // Кардиология.—1991.—№ 12.—С. 18–20.
3. 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.

4. 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.
5. Iwasaki K., Kusachi S., Kita T. et al. Taniguchi G, Tsuji T Effects of reperfusion on left ventricular ejection fraction and volume after acute myocardial infarction // JACC Cardiovasc. Interv.—2008. Vol. 1, № 4.—P. 415–423.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.—Vol. 8.—P. 4.
12. 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.
13. 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.
14. 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.—Vol. 12, № 3.—P. 562–568.

Поступила в редакцию 28.09.2009 г.

S.A.Sajganov, O.G.Khurtsilava, G.G.Khubulava, D.V.Teplyakov, E.I.Arkhipova, E.V.Trofimova

THE INFLUENCE OF PRIMARY CORONARY BALLOON ANGIOPLASTY ON THE SYSTOLIC FUNCTION OF THE LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH ACUTE HEART FAILURE AND MYOCARDIUM INFARCTION WITH LOW Q WAVE

The investigation included 56 patients with MI of lower localization and acute left ventricle failure (ALVF). Group A included 33 patients with primary coronary balloon angioplasty (PCBAP), in group B there were 23 patients with MI and ALVF without revascularization. Group A was divided into 2 subgroups — A1 (patients with history of IM) and A2 (patients without previous MI). On the first and on the 14^{th} days echocardiographic investigation was performed in all the patients. Ejection fraction (EF) of the LV in dynamics by the 14^{th} day of the disease increased in group A from 32.8±1.8% to 36.1±1.6% ($p<0.05$) at the expense of subgroup A2 (32.1±2.6% on the first day and 37.5%±1.9 on the 14^{th} day, $p<0.05$), while in subgroup A1 there were no substantial changes of EF. In group B, on the contrary, there was decreased EF of the LV. Most of the group A patients had many injuries of the coronary bed vessels. After PCBAP of the right coronary artery (RCA) the increase of EF was followed by an improvement of the local contractility of the LV myocardium not only in the infarction zone, but also in the segments with ischemic dysfunction in which blood flows from the infarction-independent artery with its collateral filling from RCA.