

Л.Н. Бабий, Н.П. Строганова, Ю.О. Хоменко

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско”  
НАМН Украины», Киев

ОРИГІНАЛЬНИ  
ДОСЛІДЖЕННЯ

## Ремоделирование левого желудочка сердца у больных с острым инфарктом миокарда при консервативном и интервенционном лечении

**Цель работы** – изучить особенности ремоделирования левого желудочка сердца у больных в ранние сроки острого инфаркта миокарда (ОИМ) в зависимости от тактики лечения (консервативное – медикаментозное или интервенционное – стентирование инфарктобусловившей венечной артерии).

**Материалы и методы.** В исследование включены больные (n=81) с ОИМ с зубцом Q. Стандартную медикаментозную терапию получали 42 (51,9 %) больных (1-я группа). Стентирование инфарктобусловившей венечной артерии осуществлено 39 (48,1 %) пациентам (2-я группа) через 4–12 ч от начала приступа стенокардии. Определяли основные показатели внутрисердечной гемодинамики при эхокардиографическом исследовании.

**Результаты.** Независимо от тактики лечения типичными изменениями показателей гемодинамики в ранние сроки ОИМ являются ранняя постинфарктная дилатация полости левого желудочка (ЛЖ), развитие гипертрофии ЛЖ, нарушение функционального состояния ЛЖ. Сохранение систолической функции ЛЖ обусловлено не столько наличием или отсутствием увеличения конечнодиастолического объема, индекса массы миокарда ЛЖ, сколько факторами, определяющими реализацию адаптивных механизмов миокарда (сократительная функция миокарда, степень реализации миокардиального резерва).

**Выводы.** Процесс ремоделирования ЛЖ в ранние сроки ОИМ развивается, по нашим данным, независимо от тактики проводимого лечения больных, что согласуется с данными литературы.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, лечение, ремоделирование сердца.

Несомненный успех в лечении больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) достигнут за счет применения современной тромболитической терапии и успешной эндоваскулярной реканализации инфарктобусловившей венечной артерии [5, 9, 13, 19, 26, 29].

В многочисленных рандомизированных исследованиях широко обсуждают вопросы эффективности интервенционных мероприятий, показания и сроки их проведения, преимущества различных видов стентов, методов стентирования венечных артерий при остром коронарном синдроме, ОИМ, хронической ишемической болезни сердца [2, 5, 9, 13, 20, 24–26]. Оценивают отдаленные результаты успешной эндоваскулярной реканализации инфарктобусловившей венечной артерии (выживаемость,

снижение смертности, частоты возникновения рестенозов, реинфарктов, необходимости повторных вмешательств по поводу реваскуляризации). Вместе с тем, меньше внимания уделяют вопросам ремоделирования левого желудочка сердца (ЛЖ) у больных с ОИМ после успешной реканализации инфарктобусловившей венечной артерии [7, 10]. При этом количественная оценка размеров ЛЖ, его систолической и диастолической функции, массы миокарда и его функционального состояния (сократимость, миокардиальный резерв) у пациентов в ранние сроки ОИМ – наиболее востребованная задача, поскольку величины показателей, характеризующих функциональное состояние ЛЖ, являются объективными критериями эффективности проводимого лече-

ния, и некоторые из них могут рассматриваться как предикторы неблагоприятного исхода заболевания [1, 11].

**Цель работы** – изучить особенности ремоделирования левого желудочка сердца у больных в ранние сроки острого инфаркта миокарда в зависимости от тактики лечения (консервативное – медикаментозное или интервенционное – стентирование инфарктобусловившей венечной артерии).

## Материалы и методы

В исследование включены больные (n=81) с ОИМ с зубцом Q, проходившие этап восстановительного лечения в отделе острого инфаркта миокарда и восстановительного лечения ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско НАМН Украины» в 2012–2013 гг. Все пациенты – мужчины в возрасте 39–75 лет. У 31 (38,3 %) больного отметили артериальную гипертензию (АГ) в анамнезе.

Пациенты получали базовую медикаментозную терапию (β-адреноблокаторы, дезагреганты, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нитраты по показаниям).

Стандартную медикаментозную терапию получали 42 (51,9 %) больных (1-я группа). Стентирование инфарктобусловившей венечной артерии осуществлено 39 (48,1 %) пациентам (2-я группа) через 4–12 ч от начала приступа стенокардии в отделе интервенционной кардиологии и рентгенохирургии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско».

Основные показатели внутрисердечной гемодинамики определяли на ультразвуковом сканере SAA-9900 (Северная Корея). Измеряли конечносистолический и конечнодиастолический размеры ЛЖ сердца, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) ЛЖ. Рассчитывали функциональные объемы ЛЖ (конечнодиастолический (КДО), конечносистолический (КСО), ударный (УО)), фракцию выброса (ФВ) по методу Simpson, индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ. Дополнительно вычисляли разработанные и апробированные нами показатели функционального состояния миокарда ЛЖ: индекс сократительной функции (ИСФ), рассчитываемый как отношение УО к КСО, и индекс остаточного (неиспользованного) миокардиального резерва (ИОМР), рассчитываемый как отношение КСО к КДО.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием пакета Statistica.

## Результаты и обсуждение

Величина основного интегрального показателя систолической функции ЛЖ (ФВ) превышает 45 % у 50 (61,7 %) больных, что свидетельствует об адекватном уровне систолической функции ЛЖ, у 31 (38,3 %) пациента отметили снижение систолической функции ЛЖ (ФВ меньше 45 %). При этом в 1-й группе (медикаментозное лечение) ФВ больше 45 % отметили у 25 (59,5 %) больных, меньше 45 % – у 17 (40,5 %) пациентов, у больных 2-й группы (с успешной эндоваскулярной реканализацией инфарктобусловившей венечной артерии) – соответственно у 25 (64,1 %) и 14 (35,9 %) лиц.

Приведенные данные свидетельствуют о тенденции к увеличению частоты выявления нормальной систолической функции ЛЖ у пациентов 2-й группы по сравнению с таковой у больных 1-й группы ( $0,1 > p > 0,05$ ) и о статистически достоверном уменьшении частоты выявления снижения систолической функции ЛЖ у пациентов 2-й группы по сравнению с таковой в 1-й группе ( $p = 0,032$ ).

Сопоставительный анализ индивидуальных данных, характеризующих систолическую функцию ЛЖ, выявил особенности изменений показателей внутрисердечной гемодинамики в зависимости от уровня систолической функции ЛЖ, от наличия или отсутствия АГ в анамнезе и в меньшей степени от тактики проводимого лечения. В связи с этим в каждой из основных групп выделены подгруппы.

В 1-й группе (консервативное лечение) сформированы четыре подгруппы:

- 1А (n = 14) – больные без АГ в анамнезе с сохраненной систолической функцией ЛЖ;
- 1Б (n = 9) – пациенты без АГ в анамнезе со сниженной систолической функцией ЛЖ;
- 1В (n = 11) – больные с АГ в анамнезе и сохраненной систолической функцией ЛЖ;
- 1Г (n = 8) – пациенты с АГ в анамнезе и сниженной систолической функцией ЛЖ.

Во 2-й группе (стентирование инфарктобусловившей венечной артерии) также сформировали четыре подгруппы:

- 2А (n = 18) – больные без АГ в анамнезе с сохраненной систолической функцией ЛЖ;
- 2Б (n = 9) – пациенты без АГ в анамнезе со сниженной систолической функцией ЛЖ;
- 2В (n = 7) – больные с АГ в анамнезе и сохраненной систолической функцией ЛЖ;
- 2Г (n = 5) – пациенты с АГ в анамнезе и сниженной систолической функцией ЛЖ.

При сопоставлении индивидуальных величин основных показателей внутрисердечной гемо-

Таблиця 1

**Основные показатели внутрисердечной гемодинамики у больных с острым инфарктом миокарда при консервативном и хирургическом лечении**

| Показатель      | Величина показателя (М±m) в группах |              |              |              |              |              |              |              |
|-----------------|-------------------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
|                 | 1-й (n = 42)                        |              |              |              | 2-й (n = 39) |              |              |              |
|                 | 1А (n=14)                           | 1Б (n=9)     | 1В (n=11)    | 1Г (n=8)     | 2А (n=18)    | 2Б (n=9)     | 2В (n=7)     | 2Г (n=5)     |
| ФВ, %           | 55,9 ± 4,7                          | 42,8 ± 6,8*  | 52,8 ± 5,6   | 41,1 ± 5,3*  | 54,9 ± 2,3   | 41,8 ± 2,6*  | 53,2 ± 2,7   | 41,7 ± 3,3*  |
| КДО в норме, мл | 89,1 ± 4,8                          | 110,9        | 90,5 ± 6,1   | –            | 97,8 ± 3,6   | 105,0 ± 2,2  | 96,4 ± 2,6   | –            |
| ↑ КДО, мл       | 124,6 ± 2,5*                        | 144,8 ± 8,9* | 132,2 ± 5,9* | 147,2 ± 6,0* | 135,6 ± 9,6* | 148,7 ± 3,3* | 142,3 ± 4,2* | 150,1 ± 3,7* |
| КСО в норме, мл | 37,4 ± 2,8                          | 54,7         | 40,3 ± 3,6   | –            | 41,3 ± 2,9   | 37,3         | 39,2         | –            |
| ↑ КСО, мл       | 63,3 ± 4,7*                         | 82,2 ± 5,6*° | 65,5 ± 3,7*  | 88,2 ± 7,9*° | 61,5 ± 2,5*  | 67,0 ± 2,9*  | 62,2 ± 2,4*  | 86,6 ± 3,6*° |
| УО, мл          | 67,7 ± 5,3                          | 58,8 ± 5,4   | 58,7 ± 5,2   | 56,6 ± 4,6   | 60,5 ± 4,9   | 62,1 ± 6,8   | 63,3 ± 3,8   | 59,8 ± 4,7   |

Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: \* – в норме ( $P < 0,05-0,01$ ); ° – в подгруппах 1А по сравнению с 1Б, 1Г по сравнению с 1В и 2Г по сравнению с 2В ( $P < 0,05-0,01$ ).

динамики у пациентов в ранние сроки ОИМ в каждой из сформированных подгрупп отметили наличие как больных с КДО и КСО в пределах физиологических колебаний, так и пациентов, у которых наблюдали увеличение этих показателей, выраженное в разной степени (табл. 1).

Нормальные величины КДО отметили у 16 (38,1 %) лиц 1-й группы и у 19 (48,7 %) лиц 2-й группы.

Раннюю постинфарктную дилатацию полости ЛЖ (увеличение КДО более чем на 25 % по сравнению с нормой) диагностировали у 46 (56,7 %) обследованных, из них у 26 (61,9 %) больных 1-й группы и у 20 (51,3 %) пациентов 2-й группы, несмотря на эффективную реперфузионную терапию у последних, хотя и несколько с меньшей частотой, чем при консервативном лечении.

Различий между группами по величине КДО у больных с его нормальными величинами при сравнении соответствующих подгрупп (1А и 2А, 1Б и 2Б, 1В и 2В, 1Г и 2Г) не выявили.

Анализ в подгруппах показал тенденцию к увеличению КДО у пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ и наличием АГ в анамнезе по сравнению с таковым в соответствующих подгруппах больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ без АГ в анамнезе (1В и 1А, 2В и 2А), а также статистически достоверное увеличение КДО у пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ по сравнению с таковым у больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ (1Б и 1А, 1Г и 1В, 2Б и 2А, 2Г и 2В).

Частота выявления пациентов с нормальной величиной КДО была наибольшей в подгруппах с сохраненной систолической функцией ЛЖ без АГ в анамнезе (78,6 и 77,8 % в подгруппах

1А и 2А соответственно), была несколько меньше у пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ и АГ в анамнезе (45,5 и 43,9 % в подгруппах 1В и 2В соответственно) и наименьшей в подгруппах со сниженной систолической функцией ЛЖ как без АГ в анамнезе (22,2 % в подгруппах 1Б и 2Б), так и с АГ в анамнезе, у которых нормальных показателей КДО не наблюдали. Частота выявления пациентов с КДО, превышающим нормальный уровень, была наибольшей в подгруппах 1Г и 2Г, наименьшей – в подгруппах 1А и 2А (рисунок).

Нормальные величины КСО отметили у 8 (19,0 %) лиц 1-й группы и у 9 (23,1 %) – 2-й группы. Увеличение КСО выявляли соответственно у 34 (88,9 %) больных 1-й группы и у 30 (76,9 %) – 2-й группы и наблюдали чаще, чем увеличение КДО. Сочетание нормальной величины КДО с увеличенным КСО отметили у 50 % пациентов с нормальной величиной КДО в обеих группах. Прирост величины КСО, как правило, превышал 50 %.

Различий между группами по величине КСО не выявили.

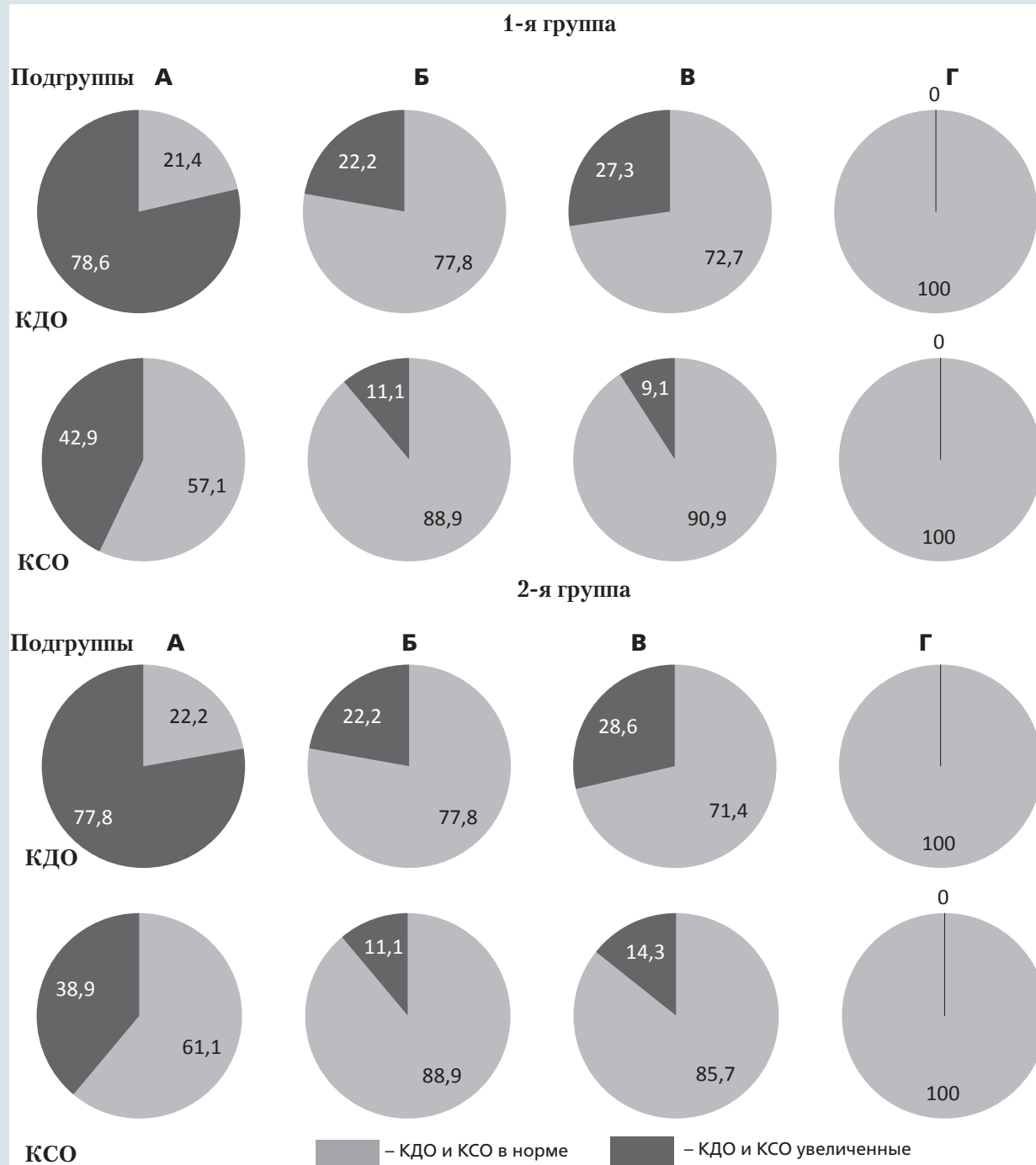
Внутригрупповые изменения КСО характеризуются статистически достоверным увеличением КСО у больных со сниженной систолической функцией ЛЖ как с наличием, так и с отсутствием АГ в анамнезе по сравнению с показателем у пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ (1Б и 1А, 1Г и 1В). Увеличение КСО у больных 2-й группы выражено в равной степени в подгруппах 2А, 2Б и 2В и статистически достоверно превышает эти уровни у пациентов подгруппы 2Г (см. табл. 1).

Частота выявления нормальных величин КСО была самой большой в подгруппах больных

с сохраненной систолической функцией (42,2 % в 1А и 31,4 % в 2А), наименьшей – в подгруппах пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ и наличием АГ в анамнезе. У 88,9 % больных со сниженной систолической функцией ЛЖ без АГ в анамнезе и у 100 % пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ и АГ в анамнезе КСО превышает верхнюю границу

физиологических колебаний этого показателя в норме (*рисунок*).

Следовательно, независимо от тактики лечения, типичными изменениями показателей внутрисердечной гемодинамики в ранние сроки ОИМ являются ранняя постинфарктная дилатация полости ЛЖ (увеличение КДО) и увеличение КСО, наибольшую степень выраженно-



**Рисунок. Частота (%) выявленных нормальных и увеличенных величин КДО и КСО у больных с острым инфарктом миокарда при консервативном и хирургическом лечении**

сти которых отметили у больных со сниженной систолической функцией ЛЖ.

Важно подчеркнуть, что величина УО у всех обследованных с ОИМ поддерживалась на физиологически адекватном уровне.

Полученные результаты отражают универсальную реакцию сердца на повреждение – ремоделирование ЛЖ в ранние сроки ОИМ. Существенных различий в этом процессе в зависимости от тактики проводимого лечения больных не выявлено.

Приведенные результаты согласуются с данными литературы о постинфарктной дилатации ЛЖ (прирост КДО превышает 20 %) у большинства пациентов в ранние сроки ОИМ независимо от тактики проводимого лечения [3, 7, 12, 15]. Увеличение полости ЛЖ рассматривают при этом как один из важных факторов адаптации сердца в условиях формирования зоны некроза: до определенного момента возрастание КДО обеспечивает поддержание УО на физиологическом уровне даже при снижении систолической функции ЛЖ (ФВ меньше 45 %) [7, 11, 16]. Следует подчеркнуть, что раннее выявление увеличения КСО рассматривают как самостоятельный неблагоприятный фактор течения заболевания. При оценке прогностического значения изменений ФВ, КДО и КСО показано, что предсказывающая ценность ФВ составляет 46,6 %, КДО – 59 %, а КСО – 82,9 % [3, 9, 11, 16, 30].

Еще одним фактором поддержания адекватной систолической функции ЛЖ на фоне формирования зоны некроза является развитие гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ). Наличие ГЛЖ (ИММ больше 115 г/м<sup>2</sup>) отметили у 33 (78,6 %) лиц 1-й группы и у 27 (69,2 %) – 2-й группы. Следует отметить, что у 19 больных 1-й группы и у 12 пациентов 2-й группы ОИМ развился на фоне АГ.

При сопоставлении показателей, на основании которых рассчитывают массу миокарда и ИММ ЛЖ (КДО, ТМЖП, ТЗС), оценили их соотношение у пациентов разных подгрупп (табл. 2, 3).

Нормальные величины ИММ сочетаются с нормальными величинами КДО, ТМЖП и ТЗС ЛЖ у больных без АГ в анамнезе не только у пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ (подгруппы 1А и 2А), но и у больных со сниженной систолической функцией ЛЖ (подгруппы 1Б и 2Б). У пациентов этих же подгрупп без АГ в анамнезе, но с наличием ГЛЖ выявили увеличение КДО и тенденцию к увеличению ТМЖП и ТЗС ЛЖ, выраженные в равной степени как у больных с сохраненной (подгруппы 1В и 2В), так и со сниженной (подгруппы 1Г и 2Г)

систолической функцией ЛЖ. У пациентов с ОИМ, развившимся на фоне АГ, отметили наличие выраженной ГЛЖ в сочетании с увеличением КДО и со значительным (в 1,5 раза превышающим норму) увеличением ТМЖП и ТЗС ЛЖ. Выраженность изменений структуры миокарда ЛЖ у больных этих подгрупп обусловлена не столько реакцией на формирование зоны некроза, сколько наличием АГ в анамнезе.

Следовательно, сохранение нормального уровня или снижение систолической функции ЛЖ обусловлены не столько наличием или отсутствием увеличения КДО и ИММ, сколько другими факторами, определяющими реализацию этих механизмов компенсации функции ЛЖ в ответ на повреждение, то есть функциональным состоянием миокарда ЛЖ.

Функциональное состояние миокарда ЛЖ определяется уровнем сократительной активности миокарда, а также наличием и степенью реализации миокардиального резерва.

Только у 18 (22,2 %) больных с ОИМ (10 пациентов 1-й группы и 8 пациентов – 2-й группы) определили нормальную величину ИСФ (индекс, характеризующий общую сократительную функцию миокарда ЛЖ). Величина ИОМР, характеризующего остаточный (неиспользованный) миокардиальный резерв, находилась в пределах физиологических колебаний у 9 пациентов 1-й и у 6 – 2-й группы.

У больных с сохраненной систолической функцией ЛЖ без АГ в анамнезе с нормальной величиной ИММ и КДО (пациенты подгрупп 1А и 2А) нормальный показатель ИСФ сочетался с нормальной величиной ИОМР, в то время как у пациентов с увеличением ИММ и КДО отметили некоторое уменьшение ИСФ в сочетании с увеличением ИОМР. У больных с АГ в анамнезе и сохраненной систолической функцией ЛЖ (подгруппы 1В и 2В) более выраженное увеличение КДО и ИММ сочеталось с уменьшением ИСФ и увеличением ИОМР. У больных со сниженной систолической функцией ЛЖ без АГ в анамнезе (подгруппы 1Б и 2Б) и у пациентов с АГ (подгруппы 1Г и 2Г) отметили значительное снижение ИСФ в сочетании с увеличением ИОМР как у больных с нормальным ИММ, так и у пациентов с выраженной ГЛЖ.

Уровень общей сократительной функции ЛЖ в условиях формирования зоны некроза определяется выпадением из сокращения участка пораженного миокарда, уровнем сократительной функции гибернированного миокарда и степенью восстановления его функции при лечении,

Таблиця 2

**Показатели функционального состояния левого желудочка сердца у больных в ранние сроки острого инфаркта миокарда, которым проводили медикаментозное лечение (n = 42)**

| Показатель                                         | Величина показателя (М ± m) в подгруппах больных |               |              |               |
|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------|---------------|--------------|---------------|
|                                                    | 1А                                               | 1Б            | 1В           | 1Г            |
| <b>Без выраженных признаков ремоделирования ЛЖ</b> |                                                  |               |              |               |
| ИММ, г/м <sup>2</sup>                              | 101,4 ± 3,7                                      | 115,3 ± 2,8   | –            | –             |
| КДО, мл                                            | 88,1 ± 4,8                                       | 100,4 ± 2,5   | –            | –             |
| ТМЖП, см                                           | 0,95 ± 0,02                                      | 0,96 ± 0,08   | –            | –             |
| ТЗС ЛШ, см                                         | 0,88 ± 0,03                                      | 0,92 ± 0,06   | –            | –             |
| ИСФ <sup>1</sup>                                   | 1,43 ± 0,04                                      | 0,72 ± 0,04*° | –            | –             |
| ИОМР <sup>2</sup>                                  | 0,41 ± 0,01                                      | 0,66 ± 0,03*° | –            | –             |
| <b>С выраженными признаками ремоделирования ЛЖ</b> |                                                  |               |              |               |
| ИММ, г/м <sup>2</sup>                              | 129,2 ± 3,2*                                     | 143,8 ± 5,6*  | 146,6 ± 5,8* | 152,6 ± 8,7*  |
| КДО, мл                                            | 124,6 ± 2,6*                                     | 144,8 ± 8,9*  | 132,2 ± 5,1* | 147,2 ± 6,8*  |
| ТМЖП, см                                           | 1,04 ± 0,04                                      | 1,08 ± 0,06*  | 1,38 ± 0,04* | 1,46 ± 0,06*  |
| ТЗС ЛШ, см                                         | 0,98 ± 0,04                                      | 1,03 ± 0,03*  | 1,08 ± 0,06* | 1,26 ± 0,07*  |
| ИСФ                                                | 1,02 ± 0,04*                                     | 0,74 ± 0,01*° | 0,97 ± 0,03* | 0,76 ± 0,04*° |
| ИОМР                                               | 0,54 ± 0,06*                                     | 0,67 ± 0,04*° | 0,54 ± 0,03* | 0,64 ± 0,04*° |

<sup>1</sup> Величина ИСФ в норме – 1,45 ± 0,05. <sup>2</sup> Величина ИОМР в норме – 0,39 ± 0,06.

Таблиця 3

**Показатели функционального состояния левого желудочка сердца у больных в ранние сроки острого инфаркта миокарда, которым было проведено стентирование инфарктобусовившей венечной артерии (n = 39)**

| Показатель                                         | Величина показателя (М ± m) в подгруппах |               |                |               |
|----------------------------------------------------|------------------------------------------|---------------|----------------|---------------|
|                                                    | 2А                                       | 2Б            | 2В             | 2Г            |
| <b>Без выраженных признаков ремоделирования ЛЖ</b> |                                          |               |                |               |
| ИММ, г/м <sup>2</sup>                              | 104,6 ± 6,1                              | 101,4 ± 3,1   | –              | –             |
| КДО, мл                                            | 97,8 ± 3,6                               | 105,5 ± 2,5   | –              | –             |
| ТМЖП, см                                           | 0,93 ± 0,04                              | 0,89 ± 0,06   | –              | –             |
| ТЗС ЛШ, см                                         | 0,89 ± 0,03                              | 0,88 ± 0,04   | –              | –             |
| ИСФ                                                | 1,26 ± 0,03                              | 0,76 ± 0,04*  | –              | –             |
| ИОМР                                               | 0,49 ± 0,04                              | 0,62 ± 0,03*  | –              | –             |
| <b>С выраженными признаками ремоделирования ЛЖ</b> |                                          |               |                |               |
| ИММ, г/м <sup>2</sup>                              | 135,5 ± 3,6*                             | 142,0 ± 5,4*  | 149,20 ± 0,06* | 162,5 ± 12,7* |
| КДО, мл                                            | 134,6 ± 9,6*                             | 148,5 ± 3,7*  | 142,2 ± 4,2*   | 150,1 ± 9,7*  |
| ТМЖП, см                                           | 1,06 ± 0,04                              | 1,08 ± 0,08   | 1,42 ± 0,06*   | 1,47 ± 0,80*  |
| ТЗС ЛШ, см                                         | 0,98 ± 0,06                              | 0,98 ± 0,06   | 1,08 ± 0,07    | 1,06 ± 0,04   |
| ИСФ                                                | 0,94 ± 0,06*                             | 0,76 ± 0,04*° | 0,89 ± 0,08*   | 0,73 ± 0,07*  |
| ИОМР                                               | 0,54 ± 0,06*                             | 0,62 ± 0,03*° | 0,58 ± 0,06*   | 0,68 ± 0,02*° |

возможной гиперфункцией неповрежденных участков миокарда ЛЖ.

Миокардиальный резерв ЛЖ определяется механизмом Франка – Старлинга (исходная длина саркомера, степень его укорочения при

сокращении, напряжение, развиваемое миокардом). Если в клинических условиях величина КДО является, в известных пределах, физиологической мерой конечнодиастолической длины кардиомиоцита, то его увеличение можно рас-

сматривать как косвенное указание на увеличение начальной длины саркомера и возможность увеличения амплитуды сокращения, то есть на определенный уровень миокардиального резерва. Увеличение ИОМР по сравнению с таковым в норме отражает уровень остаточного (неиспользованного) миокардиального резерва.

У больных подгрупп 1А и 2А с нормальной величиной ИММ и КДО нормальная величина ИСФ сочеталась с нормальной величиной ИОМР, что обеспечивает адекватную систолическую функцию ЛЖ и физиологический уровень УО. У этих пациентов состояние внутрисердечной гемодинамики можно характеризовать как фазу устойчивой компенсации функции ЛЖ в условиях формирования зоны некроза. В условиях умеренного уменьшения ИСФ (больные подгрупп 1А и 2А и 1В и 2В с увеличением ИММ и КДО) оказывается возможной реализация миокардиального резерва (умеренное увеличение ИОМР), что находит отражение в адекватной систолической функции ЛЖ и физиологическом уровне УО. Состояние внутрисердечной гемодинамики у этих пациентов можно характеризовать как фазу относительно устойчивой компенсации функции ЛЖ в условиях ОИМ. Сочетание значительного уменьшения ИСФ и выраженного увеличения ИОМР у больных со сниженной систолической функцией ЛЖ, но с физиологическим уровнем УО (пациенты подгрупп 1Б и 2Б, 1Г и 2Г) свидетельствует о недостаточности адаптивных механизмов сердца и ограничении реализации миокардиального резерва. Следующая фаза – дезадаптивная – снижение не только систолической функции ЛЖ, но и уменьшение УО, обусловленное чрезмерной дилатацией полости ЛЖ, снижением сократительной функции миокарда, истощение резервных возможностей ЛЖ и развитие клинических признаков сердечной недостаточности.

Сформулированная в 1985–1990 гг. J.M. Pfeffer и соавторами [27, 28] и получившая разработку в исследованиях других авторов [1, 2, 3, 18, 22] концепция ремоделирования сердца как прогрессирующего процесса нарушения структуры и функции сердца в ответ на утрату части функционирующего миокарда (формирование зоны некроза) объединяет изменения как в инфарцированном участке (гипо-, а-, дискинез, истончение и растяжение в зоне некроза – экспансия ЛЖ), так и в неповрежденных регионах ЛЖ (возможная гиперфункция, увеличение напряжения, гипертрофия ЛЖ, изменение размеров и геометрии ЛЖ), следствием чего является нарушение функции ЛЖ.

Изменения функционального состояния ЛЖ у больных с ОИМ, выявленные в нашем исследовании, полностью соответствуют концепции ремоделирования сердца в условиях формирования зоны некроза миокарда. Процесс ремоделирования ЛЖ в ранние сроки ОИМ развивается, по нашим данным, независимо от тактики проводимого лечения пациентов, что согласуется с данными литературы [3, 7, 10, 11, 15, 17].

Общепризнано представление о том, что время проведения реперфузионного вмешательства является определяющим фактором эффективности восстановления антеградного кровотока в эпикардиальной инфарктобусовившей венечной артерии. Установлено, что успешная эндоваскулярная реканализация инфарктобусовившей венечной артерии способствует ограничению зоны некроза и восстановлению сниженной региональной сократительной функции гибернированного миокарда только в сроки до 2 ч от начала острого коронарного синдрома. В более поздние сроки восстановления антеградного кровотока благоприятный эффект проявляется в более поздние сроки (до 1 года и более лет) [3, 7, 10, 12, 14, 18, 19, 25, 26].

Широко обсуждают причины отсутствия прямого положительного влияния на структуру и функцию ЛЖ более позднего (после 4–6 ч от начала приступа стенокардии) восстановления кровотока в инфарктобусовившей венечной артерии (сформированная зона некроза миокарда, возможное реперфузионное повреждение в виде развития феноменов кислородного парадокса, оглушенного миокарда, по-flow в дистальном отделе сосудистого русла, геморагии, инициации апоптоза кардиомиоцитов и отсутствие восстановления сократительной функции в гибернированных и прекодиционированных регионах миокарда) [4, 6, 8, 21, 23, 24, 26].

Несмотря на концепцию реперфузионного повреждения миокарда, при успешной эндоваскулярной реканализации инфарктобусовившей венечной артерии необходимость выполнения реперфузионных вмешательств в ранние сроки ИМ не вызывает сомнений ввиду преобладания ее положительных лечебных эффектов – купирование болевого синдрома, положительная динамика на ЭКГ, ограничение признаков или купирование кардиогенного шока, что предотвращает летальные исходы, повышает выживаемость, приводит к сокращению сроков восстановительного лечения и снижению частоты возникновения рестенозов, реинфарктов, необходимости вмешательств по поводу реваскуляризации [3, 5, 7, 9, 14, 16, 19, 21, 26, 29].

## Литература

1. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка сердца: комплексный подход // Сердечная недостаточность.– 2004.– № 4. – С. 161–164.
2. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Рус. мед. журн. – 2002. – № 10. – С. 469–471.
3. Белов Ю.В. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца – от концепции к хирургическому лечению.– М.: Lt Novo, 2012.– 194 с.
4. Биленко М.В. Ишемическое и реперфузионное повреждение органов.– М.: Медицина, 1989.– 368 с.
5. Бокерия Л.А., Аленян Б.Г. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации, 2013 г. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2014.– 180 с.
6. Коваль М. Феномен «no-flow» ложка дегтя в бочке меда реваскуляризации // Medicine Review.– 2008.– № 5 (65).– С. 132–136.
7. Коронарная и сердечная недостаточность / Под ред. Р.С. Карпова.– Томск: СТТ, 2008. – 716 с.
8. Маслов Л.Н. Новые подходы к профилактике и терапии ишемических и реперфузионных повреждений сердца при остром инфаркте миокарда // Сибирский мед. журн.– 2010.– № 2, вып. 1.– С. 17–25.
9. Марков В.А., Рябов В.В., Максимов И.В. и др. Вчера, сегодня, завтра в диагностике и лечении острого инфаркта миокарда // Сибирский мед. журн.– 2011.– № 2, вып. 1.– С. 8–13.
10. Рябов В.В., Соколов А.А., Рябова Т.Р., Марков В.А. Структурно-функциональная перестройка сердца в условиях современной реперфузионной терапии инфаркта миокарда.– Томск: СТТ, 2010.– 252 с.
11. Рябова Т.Р., Рябов В.В., Соколов А.А. и др. Роль раннего ремоделирования левого желудочка в формировании хронической сердечной недостаточности у больных острым инфарктом миокарда // Сердечная недостаточность.– 2003.– № 3.– С. 130–134.
12. Рябова Т.Р., Рябов В.В. Ремоделирование левого желудочка в ранние и поздние сроки переднего инфаркта миокарда // Патология кровообращения и кардиохирургия.– 2001.– № 4.– С. 65–69.
13. Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Костенко Л.Н. и др. Инвазивная кардиология.– К.: Морион, 2002.– 359 с.
14. Тетерина Т.В., Рябов В.В., Рябова Т.Р., Марков В.А. Ремоделирование левого желудочка в отдаленный 5-летний период // Сибирский мед. журн.– 2008.– № 4, вып. 2.– С. 35–42.
15. Шахова Е.Б. Динамика эхокардиографических показателей функции левого желудочка у постинфарктных больных до и после стентирования коронарных артерий // Радиод.-пресс.– 2007.– Т. 1.– № 2.– С. 13–21.
16. Bax J.J., Viser F.C., Poldesmans D. et al. Relation between preoperative viability and postoperative improvement in LV EF and heart failure symptoms // J. Nucl. Med.– 2001.– Vol. 42.– P. 79–86.
17. Berders M., Thone F., Wjnters L. et al. Structure correlates of regional myocardial dysfunction in patients with clinical coronary artery stenosis: chronic hibernation? // Cardiovasc. Pathology.– 1999.– Vol. 237.– P. 237–245.
18. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. Cardiac remodeling concepts and clinical implication: a consensus paper from an informational forum on cardiac remodeling. Behalf of an international forum on cardiac remodeling // J. Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 35.– P. 569–582.
19. Dalman J., Boersman E., Flather M. et al. Long-term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass for multivessel coronary artery disease: a meta analysis with 5-year patients – data from ARTSERACH-II, and SoS trial // Circulation.– 2008.– Vol. 118.– P. 1146–1154.
20. Dhoot J., Tarig Sh., Erevude A. et al. Effects of morbid obesity on in-hospital mortality and coronary revascularization outcomes after acute myocardial infarction in the United States // Amer. J. Cardiology.– 2013.– Vol. 111.– P. 1104–1110.
21. Eagles K.A., Nallamothu B.K., Mehta R.H. et al. Trends in acute reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction from 1999 to 2006: we are getting better but we have got long way to go? // Eur. Heart J.– 2008.– Vol. 29.– P. 609–617.
22. Ferrari R., Ceconi G., Curella S. et al. Ischemic precondition, myocardial stenting and hibernation: basic aspects // Amer. Heart J.– 1999.– Vol. 138.– P. 61–68.
23. Ganame J., Messfili G., Dymarkowski S. Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function in patients with reperfused acute myocardial infarction // Eur. Heart J.– 2009.– Vol. 20.– P. 1244–1449.
24. Glover M.V., Adgly A.A. Acute reperfusion strategies for ST-segment elevation myocardial infarction // Eur. Heart J.– 2008.– Vol. 29.– P. 571–572.
25. Hanson J.E. Review of postinfarction treatment with verapamil. Combined experience of early and late intervention studies with verapamil in patients with acute myocardial infarction and reperfusion // Basic. Res. Cardiology.– 1993.– Vol. 88.– P. 495–512.
26. Macaya C., Seruys P.W., Ruygrok P. et al. Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty one-year clinical following of the BENESTENT-II pilot study // Circulation.– 1996.– Vol. 93.– P. 412–422.
27. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observation and clinical implication // Circulation.– 1990.– Vol. 81.– P. 1161–1172.
28. Pfeffer M.A., Pfeffer J.M. Ventricular enlargement and reduced survivals after myocardial infarction // Circulation.– 1987.– Vol. 75 (Suppl. 4).– P. IV93–IV97.
29. The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Association of cardio-thoracic surgery (EACTS). Guide-lines on myocardial revascularization // Eur. Heart J.– 2010.– Vol. 31.– P. 2509–2555.
30. White H.D., Norric R.M., Brown M.A. et al. Left ventricular end systolic volume as the major determinant of survival after myocardial infarction // Circulation.– 1987.– Vol. 76.– P. 44–51.

**Л.М. Бабій, Н.П. Строганова, Ю.О. Хоменко**

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

## Ремоделювання лівого шлуночка серця у хворих з гострим інфарктом міокарда при консервативному та інтервенційному лікуванні

**Мета роботи** – вивчити особливості ремоделювання лівого шлуночка серця у хворих у ранні терміни гострого інфаркту міокарда (ГІМ) залежно від тактики лікування (консервативне – медикаментозне або інтервенційне – стентування ураженої вінцевої артерії).

**Матеріали і методи.** У дослідження залучено хворих (n = 81) з ГІМ із зубцем Q. Стандартну медикаментозну терапію отримували 42 (51,9 %) хворих (1-ша група). Стентування ураженої вінцевої артерії здійснено 39 (48,1 %) пацієнтам (2-га група) через 4–12 год від початку нападу стенокардії. Визначали основні показники внутрішньосерцевої гемодинаміки при ехокардіографічному обстеженні.

**Результати.** Незалежно від тактики лікування типовими змінами показників гемодинаміки в ранні терміни ГІМ є рання післяінфарктна дилатація порожнини лівого шлуночка (ЛШ), розвиток гіпертрофії ЛШ, порушення функціонального стану ЛШ. Збереження систолічної функції ЛШ обумовлено не стільки наявністю або відсутністю збільшення кінцеводіастолічного об'єму, індексу маси міокарда ЛШ, скільки чинниками, що визначають реалізацію адаптивних механізмів міокарда (скорочувальна функція міокарда, ступінь реалізації міокардіального резерву).

**Висновки.** Процес ремоделювання ЛШ у ранні терміни ГІМ розвивається, за нашими даними, незалежно від тактики лікування хворих, що узгоджується з даними літератури.

**Ключові слова:** гострий інфаркт міокарда, лікування, ремоделювання серця.

**L.M. Babii, N.P. Stroganova, Yu.O. Khomenko**

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

## Left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction under conservative and interventional treatment

**The aim** – to study peculiarities of left ventricular remodeling in early terms of acute myocardial infarction (AMI) depending on the treatment (conservative – drug treatment or interventional – stenting of the infarct-dependent coronary artery).

**Materials and methods.** The study included 81 patients with Q-AMI. Among them, 42 (51.9 %) pts (1st group) received standard drug treatment. Stenting of the infarct-dependent coronary artery was performed in 39 (48.1 %) pts (2nd group) in 4–12 hs after start of the symptoms. Hemodynamic parameters were studied by means of echocardiography.

**Results.** Independent of treatment, the typical changes of hemodynamics in early terms after AMI are early postinfarction left ventricular dilatation, left ventricular hypertrophy and functional changes. Maintenance of left ventricular systolic function is due not only by changes of end-systolic volume and left ventricular mass index, but also due to factors determining adaptive myocardial mechanisms (myocardial contractile function and possibility to involve myocardial reserve).

**Conclusions.** Course of the early left ventricular remodeling after Q-AMI doesn't depend on the treatment tactics which corresponds to the literature data.

**Key words:** acute myocardial infarction, treatment, myocardial remodeling.