

Сайганов С. А.¹, Хурцилава О. Г.¹, Тепляков Д. В.², Архипова Е. И.²

¹ – ГОУ ДПО «Медицинская академия последипломного образования Росздрава», Санкт-Петербург

² – ГУЗ «Городская Покровская больница», Санкт-Петербург

ПРИЧИНЫ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ НИЖНИМ Q-ОБРАЗУЮЩИМ ИМ. СРАВНЕНИЕ ДАННЫХ ЭХОКАРДИОГРАФИИ, КОРОНАРОГРАФИИ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

УДК 616:[124.2-036.11-008+127-005.8]-073

КОРОНАРОГРАФИЯ, НИЖНИЙ Q-ОБРАЗУЮЩИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ПРИЧИНЫ ДИСФУНКЦИИ ЛЖ, ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА, ЭХОКГ

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Острая СН является основной причиной смертности при ИМ. Правая коронарная артерия (ПКА) кровоснабжает менее 40% миокарда ЛЖ, поэтому площадь пораженного миокарда при нижних инфарктах невелика. Тем не менее, у таких пациентов довольно часто развивается острая дисфункция ЛЖ. **Цель.** Выявить причины дисфункции ЛЖ у пациентов с нижними ИМ, сравнивая данные анамнеза, ЭхоКГ и показатели центральной гемодинамики. **Материалы и методы.** Всего были обследованы 99 пациентов с Q-ИМ нижней стенки ЛЖ. Группу А составили 60 пациентов с признаками острой СН II класса по Killip и выше. Группу Б составили 39 больных без явлений острой СН. Всем пациентам была выполнена коронарография, ЭхоКГ. У пациентов группы А измеряли давление в легочной артерии (ДЛА) и давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА). **Результаты.** Больные с острой СН чаще имели в анамнезе стенокардию: в группах А и Б она была у 42 (70%) и 22 (56%) человек соответственно ($p < 0,05$). Принесенные ИМ в группе А были у 32 (53%) больных и в группе Б у 5 (12,8%) больных ($p < 0,05$). По данным коронарографии у пациентов группы А чаще встречались стенозы 90% и более в бассейне ЛКА (57 (95%) человек в группе А и 13 (33%) в группе Б, $p < 0,05$). При ЭхоКГ исследовании было выявлено, что площадь миокарда с нарушением локальной сократимости была больше у пациентов в группе А ($58 \pm 1,6\%$ против $32,5 \pm 1,7$ в группе Б, $p < 0,0001$) за счет появления зон гипо- и акинезии в бассейне инфарктнезависимой артерии у пациентов, ранее перенесших ИМ или имевших тяжелые стенозы в бассейне ЛКА. Фракция выброса ЛЖ была ниже в группе больных с острой СН ($30 \pm 1,6\%$ в группе А и $50,3\%$ в группе Б, $p < 0,0005$). Наиболее выраженные изменения в ЛКА имели пациенты с низким сердечным индексом и кардиогенным шоком. Таким образом, рубцовые изменения миокарда у пациентов с перенесенными ранее инфарктом создают дополнительную зону акинезии и приводят к резкому снижению глобальной сократимости ЛЖ. Дополнительную зону гипо- и акинезии могут создавать ишемизированные сегменты миокарда в инфарктнезависимой артерии – «ишемия на расстоянии» у пациентов с выраженными стенозами ЛКА. Таким образом, основными причинами дисфункции ЛЖ у больных с нижними ИМ являются перенесенный ранее ИМ и появление ишемии в бассейне инфарктнезависимой артерии.

SUMMARY

Actuality. Acute heart failure (HF) is the main reason of death in patients with myocardial infarction (MI). Right coronary artery (RCA) furnishes circulation of less than 40% of left ventricular (LV) myocardium, so the damaged area in patients with inferior MI is not very large. But this group of patients frequently develop acute LV insufficiency. **Aim.** Detect reasons of LV dysfunction in patients with inferior MI comparing anamnesis, echocardiography and central haemodynamics data. **Materials and methods.** The study included 99 patients with inferior Q-wave MI. Group A: 60 patients with acute HF II and higher class (Killip). Group B: 39 patients without acute HF. All patients underwent coronarography, echocardiography. Pulmonary artery pressure (PAP) and pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) were measured in group A. **Results.** Patients with acute HF more likely had angina: in groups A and B it was detected in 42 (70%) and 22 (56%) patients accordingly ($p < 0,05$). IM was in 32 (53%) patients of group A and in 5 (12,8%) patients of group B ($p < 0,05$). In accordance with coronarography group A patients more likely had stenosis of 90% and more of left coronary artery (LCA) – 57 (95%) patients of group A and 13 (33%) of group B ($p < 0,05$). In accordance with echocardiography area with local myocardial contractility disturbances was larger in group A ($58 \pm 1,6\%$ vs $32,5 \pm 1,7$ of group B, $p < 0,0001$) due to hypo- and akinesis in infarction-independent coronary artery basin in patients with MI in anamnesis or with severe stenosis in left coronary artery basin. LV ejection fraction was lower in group A ($30 \pm 1,6\%$ vs $50,3\%$, $p < 0,0005$). Marked changes of LCA were observed in patients with low cardiac index and cardiogenic shock. Thus cicatricial changes in the myocardium create additional area of hypo- and akinesis and led to significant decrease of global LV contractility. Additional hypo- and akinesis area is created by ischemic myocardial segments in infarction-independent coronary artery basin – «ischemia by distance» in patients with marked LCA stenosis.

Развитие острой СН является одним из основных осложнений ИМ. Объем поражения сердечной мышцы ЛЖ влияет на прогноз заболевания и в значительной мере определяет риск осложнений на будущее [1, 2]. Чем больше зон с нарушением локальной сократимости миокарда, тем меньше становится ФВ ЛЖ и, соответственно, большими проявления СН.

Локализация и тип ИМ уже определяют его прогноз [3–5]. Левая коронарная артерия (ЛКА) кровоснабжает основную массу миокарда ЛЖ в области передней и боковой стенок. Поэтому ИМ передней стенки с зубцом Q является более опасным и чаще протекает с тяжелыми гемодинамическими нарушениями. Инфаркты миокарда нижней

локализации развиваются при окклюзии правой коронарной артерии (ПКА). Бассейн ПКА обеспечивает кровоток менее чем в 40% миокарда ЛЖ. Поэтому площадь поражения ЛЖ при нижних ИМ меньше, чем при ИМ передней стенки. Несмотря на это, острая левожелудочковая недостаточность довольно часто осложняет течение нижних ИМ и может привести к летальному исходу. Более того, существуют данные, что ИМ нижней стенки с низкой ФВ (менее 30%) имеют более тяжелое течение, чем ИМ передней стенки с аналогичной ФВ [6].

Большая площадь миокарда с нарушением локальной сократимости при ИМ задней стенки может появляться в результате тромбоза ПКА у пациентов с крайним правым типом коронарного кровотока и в случаях перенесенных ранее ИМ другой локализации. Особого внимания заслуживают случаи развития острой СН у больных без перенесенного ИМ в анамнезе с небольшой зоной поражения в бассейне инфарктзависимой артерии. Дополнительная зона нарушения локальной сократимости может появиться в результате ишемии миокарда в бассейне инфарктнезависимой артерии при многососудистом поражении сердца. Актуальность проблемы состоит в выработке оптимальной тактики лечения в острый период заболевания в зависимости от причин нарушения региональной сократимости миокарда.

Целью нашего исследования было охарактеризовать возможные причины выраженной дисфункции ЛЖ и оценить их влияние на развитие острой СН у пациентов с Q-ИМ нижней стенки ЛЖ.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе Отделения реанимации и интенсивной терапии СПб ГУЗ «Городская Покровская больница». В исследование были включены 99 пациентов с Q-ИМ нижней стенки ЛЖ в первые сутки заболевания. Пациенты были разделены на 2 группы. В группу А вошли 60 больных с признаками СН II класса по Killip и выше. Средний возраст больных в группе составил $66,4 \pm 0,9$ лет. Среди пациентов группы А было 38 мужчин и 22 женщины. Группу Б составили 39 человек, средний возраст $61,2 \pm 1,6$ года, без признаков застоя в легких и синдрома гипоперфузии.

В исследование не включали пациентов с наличием признаков ИМ правого желудочка, отрывом папиллярных мышц и хорд митрального клапана, а также больных с заболеваниями других органов и систем, способных усилить явления СН.

Из анамнестических данных оценивали наличие ранее перенесенного ИМ, АГ и стенокардии. Для измерения параметров центральной гемодинамики проводили катетеризацию правых камер сердца. У пациентов группы Б в первые сутки заболевания измеряли давление в легочной артерии (ДЛА) и давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА). Методом термоделиции определяли сердечный индекс.

Всем пациентам в первые 7 дней заболевания была выполнена коронарная ангиография. В ходе исследования оценивали уровень тромбоза в ПКА, наличие стенозов и степень их выраженности в бассейне ЛКА. Кроме поражения коронарных артерий, определяли тип коронарного кровотока.

Эхокардиографическое исследование проводили в первые сутки заболевания всем пациентам. Глобальную сократимость миокарда ЛЖ оценивали по ФВ. Фракцию выброса определяли в двухмерном режиме методом Симпсона. Оценку локальной сократимости миокарда проводили, рассчитывая индекс

локальной сократимости миокарда ЛЖ и площадь пораженного миокарда в процентном отношении. Для определения индекса локальной сократимости изображение ЛЖ делили на 16 сегментов: по 6 сегментов на уровне кольца митрального клапана и на уровне папиллярных мышц и 4 апикальных сегмента. Каждый сегмент оценивали по его кинетике:

- 1 – нормальная сократимость;
- 2 – гипокинезия;
- 3 – акинезия;
- 4 – дискинезия.

Индекс локальной сократимости определяли, как отношение суммы всех оценок сегментов к общему количеству сегментов.

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

В группе А стенокардию в анамнезе имели 42 (70%) человека. В группе Б стенокардия была у 22 (56%) больных ($p < 0,05$). Инфаркт миокарда в группе А перенесли 32 (53%) больных против 5 (12,8%) в группе Б ($p < 0,05$). Артериальная гипертензия регистрировалась в группах А и Б с одинаковой частотой: у 31 (79%) больного группы А и у 49 (86%) больных группы Б ($p > 0,05$).

Анализ данных коронарографии показал, что высокий уровень поражения ПКА чаще наблюдался в группе пациентов с острой СН (табл. 1). Проксимальную окклюзию в группе А регистрировали у 12 (20%) человек. В группе Б проксимальные тромбозы выявлены только у 2 (5%) человек ($p < 0,05$). Большинство пациентов в обеих группах имели тромбозы в средней трети ПКА. В группе А окклюзию в средней трети ПКА регистрировали у 42 (70%) человек, в группе Б – у 21 (54%). Дистальные тромбозы были у 11 (28%) больных группы Б и только у 5 больных группы А ($p < 0,05$). 5 человек группы Б вообще не имели поражения ПКА. У данных пациентов выявляли тромбозы огибающей артерии (ОА) в дистальных отделах, кровоснабжающих задние сегменты ЛЖ при левом типе коронарного кровотока.

В бассейне ЛКА стенозы высокой степени (90% и более) и хронические окклюзии чаще выявлялись у пациентов группы А (табл. 2, 3). Тяжелые поражения коронарных артерий регистрировались у 57 (95%) человек. У пациентов с острой левожелудочковой недостаточностью чаще, чем в группе контроля, наблюдались поражения общего ствола ЛКА, передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) и ОА в проксимальных и срединных отделах, тогда как в группе Б преобладали дистальные поражения ЛКА. Сочетанные поражение ПМЖА и ОА в группе А регистрировали у 19 больных, что было значительно чаще, чем в группе Б (в группе Б у 1 человека, $p < 0,05$). Из 57 пациентов с тяжелым поражением ЛКА

Таблица 1. Уровень тромбоза правой коронарной артерии

Уровень тромбоза	Группа А, n (%)	Группа Б, n (%)
Проксимальная часть	12 (20)	2 (5)*
Средняя часть	42 (70)	21 (54)
Дистальная часть	5 (8)	11 (28)*

* – $p < 0,05$ между показателями в группах больных А и Б

Таблица 2. Частота выявления стенозов 90% просвета и более в левой коронарной артерии

Уровень поражения	Группа А (n)	Группа Б (n)
Во всем бассейне ЛКА	44 (73%)	13 (33%)*
Ствол ЛКА	8	1*
Проксимальная часть ПМЖА	12	1*
Проксимальная часть ОА	10	1*
Средняя часть ПМЖА	21	2*
Средняя часть ОА	6	0
Дистальная часть ПМЖА	1	10*
Дистальная часть ОА	4	3
Сочетанные стенозы проксимальной части ПМЖА и ОА	19 (31%)	1 (2,5%)*

* – $p < 0,05$ между показателями в группах больных А и Б; ЛКА – левая коронарная артерия; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия; ОА – огибающая артерия.

Таблица 3. Хронические окклюзии левой коронарной артерии

Уровень окклюзии	Группа А (n)	Группа Б (n)
Проксимальная часть ПМЖА	5	0
Проксимальная часть ОА	1	0
Средняя часть ПМЖА	8	1
Средняя часть ОА	4	1
Дистальная часть ПМЖА	2	1
Всего	20 (33%)	3 (8%)*

* – $p < 0,05$ между показателями в группах больных А и Б; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия; ОА – огибающая артерия

хронические окклюзии наблюдали у 20 человек группы А с перенесенными ранее ИМ. Семеро из них дополнительно имели стенозы свыше 90% других участков ЛКА. Только у 3 человек группы отсутствовало значимое поражение

в бассейне ЛКА. Эти пациенты имели крайний правый тип коронарного кровотока с проксимальной острой окклюзией. Стенозы 90% и более в бассейне ЛКА в группе Б находили только у 13 (33%) человек, причем локализация этих стенозов чаще наблюдалась в дистальных отделах ПМЖА и ОА. Хронические окклюзии выявили у 3 человек группы Б, перенесших ранее ИМ.

Эхокардиографические исследования показали, что пациенты группы А имели более выраженные нарушения локальной сократимости, чем пациенты без СН. Индекс локальной сократимости в группе А был равен в среднем $2,2 \pm 0,02$ против $1,6 \pm 0,03$ в группе Б ($p < 0,05$). Площадь пораженного миокарда также достоверно была больше в группе А ($58,5 \pm 1,6\%$ против $32,5 \pm 1,7\%$ в группе Б, $p < 0,05$). Соответственно степени нарушений локальной сократимости глобальная сократимость у больных в группах имела выраженные отличия. Фракция выброса ЛЖ в группе А в среднем была значительно меньше, чем в группе Б, и составила $30 \pm 1,2\%$. Этот показатель в группе Б был в среднем равен $50,3 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$). Несмотря на резко сниженную ФВ в группе А в целом, 7 пациентов имели нормальные показатели глобальной сократимости с ФВ ЛЖ 50% и выше. Все 7 человек не имели ИМ в анамнезе. У этих больных выявлено повышение ДЗЛА и ДЛА с нормальными значениями сердечного индекса. У пациентов в группе А, кроме сегментов с нарушениями локальной сократимости в зоне инфарктзависимой артерии, выявлены участки с нарушенной кинетикой миокарда, кровоснабжаемого ЛКА.

Нарушения локальной сократимости или тотальная гипокинезия в бассейне инфарктнезависимой артерии выявлена у 51 (85%) человека группы А. Из них 22 пациента были с перенесенным ранее ИМ в бассейне ПМЖА или ОА. У остальных 29 человек ИМ был первым, но они имели выраженные стенозы в бассейне ЛКА.

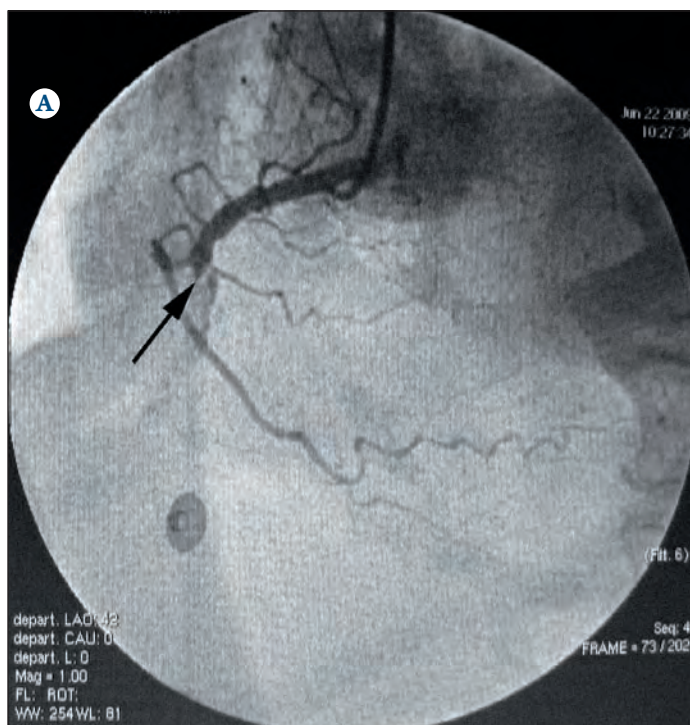


Рисунок 1А. Контрастирование ПКА. Стрелкой указано место острой окклюзии ПКА в результате тромбоза

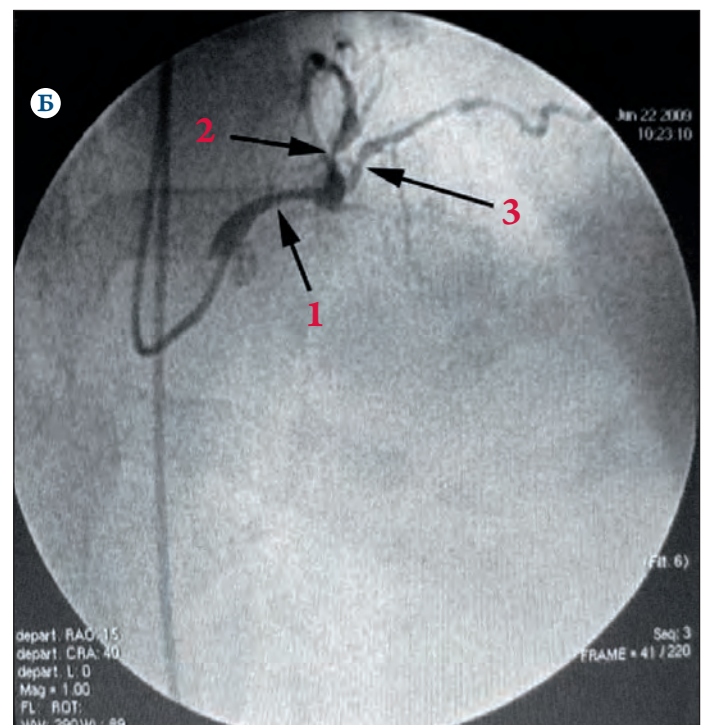


Рисунок 1Б. Контрастирование ЛКА. Стрелками указаны стенозы ЛКА. 1 – стеноз ствола ЛКА; 2 и 3 – стенозы в ОА и ПМЖА

Рисунок 1. Данные коронарографии больного П., 73 лет, с ИМ нижней стенки ЛЖ, осложнившегося отеком легких

Гипо- и акинезия в сегментах миокарда бассейне ЛКА в группе Б были выявлены только у 7 (17%). Четверо из них имели в анамнезе ИМ. У трех человек во время коронарографии определяли стенозы ПМЖА в дистальной трети более 90%.

Анализ показателей центральной гемодинамики у пациентов в группе А выявил высокое ДЛА и ДЗЛА. ДЛА в этой группе в среднем составило $28,5 \pm 1,1$ мм рт. ст. с разбросом от 36 до 87 мм рт. ст. ДЗЛА в группе составило в среднем $29,6 \pm 1,1$ мм рт. ст. с минимальным значением, равным 16 и максимальным – 50 мм рт. ст.

При расчете сердечного индекса у пациентов группы А выявлен выраженный разброс показателей (от 0,6 до $2,8 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$). 37 человек без признаков гипоперфузии органов и тканей с сердечным индексом $2,2 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$ и более вошли в подгруппу А1. В подгруппе А2, состоящей из 23 человек, кроме застоя в легких, наблюдали синдром гипоперфузии с показателями сердечного индекса менее, чем $2,2 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$. У 6 пациентов данной группы диагностирован кардиогенный шок. Из них четверо ранее переносили ИМ, остальные двое больных ИМ в анамнезе не имели. У больных с кардиогенным шоком был самый высокий индекс локальной сократимости и большая площадь миокарда, имевшего нарушения локальной сократимости. В подгруппе А2 преобладали пациенты с постинфарктным кардиосклерозом (16 человек, 69,5%). У 7 (30,4%) пациентов подгруппы, не имевших ранее ИМ, были выявлены тяжелые стенозы ствола ЛКА или стенозы в проксимальных отделах ПМЖА и ОА с преобладанием сочетанного поражения.

На рисунке 1 представлены результаты коронарографии больной П. 73 лет, поступившей в отделение реанимации и интенсивной терапии Покровской больницы в острейшей стадии ИМ нижней стенки ЛЖ. При поступлении в отделение у пациентки наблюдали клиническую картину отека легких с низким АД. Артериальное давление при поступлении было 85/50 мм рт. ст., ДЗЛА составило 45 мм рт. ст., сердечный индекс был равен $1,2 \text{ л/мин} \times \text{м}^2$. Коронарография перед проведением первичной ангиопластики выявила окклюзию ПКА (рис. 1А) и выраженные стенозы в бассейне ЛКА (рис. 1Б). Ангиопластика ПКА не привела к полной стабилизации гемодинамики у пациентки. В течение 7 дней после процедуры требовалась инотропная поддержка миокарда. В последующие 4 недели признаки декомпенсации СН (одышка, резкая слабость) появлялись при минимальной физической нагрузке. Компенсировать проявления СН удалось только после проведения операции шунтирования ПМЖА и ОА.

Обсуждение

Результаты нашего исследования выявили три основных причины развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с Q-ИМ нижней локализации. Первая – это поражение ПКА у пациентов с крайним правым типом коронарного кровотока. Таких больных в нашем исследовании было меньше всего. Только трое пациентов группы А имели крайний правый тип коронарного кровотока без значимых изменений ЛКА. Ко второй причине отнесли перенесенные ранее ИМ с образованием зон гипо- и акинезии. Третьей причиной было многососудистое поражение коронарного русла со стенозами в бассейне ЛКА 90% и больше. Все эти причины приводили к резкому снижению глобальной сократимости. Фракция выброса у больных с острой левожелудочковой недо-

статочностью в среднем была значительно ниже, чем в группе контроля. Соответственно, и прогноз у таких пациентов хуже, чем у больных без снижения ФВ [7].

По данным литературы, предшествующая стенокардия напряжения служит дополнительным фактором риска развития дисфункции ЛЖ во время ИМ [8–10]. Т. Anzai с соавт. определяли более низкую ФВ у пациентов с Q-ИМ передней локализации [11]. Наши данные полностью совпадают с литературными. У больных в группе А стенокардия в анамнезе встречалась чаще, чем у больных без СН.

Глобальная функция ЛЖ зависит от степени нарушения локальной сократимости миокарда. Чем больше сегментов миокарда составляют зону гипо- и дискинезии, тем больше страдает глобальная сократимость. Снижение глобальной сократимости приводит к запуску компенсаторных механизмов, направленных на поддержание перфузии органов и тканей. Одной из первых активизируется симпато-адреналовая система [4, 12]. В результате выброса катехоламинов повышается ЧСС и увеличивается сократимость миокарда, оставшегося вне зоны инфаркта. Соответственно повышается потребность сохраненного миокарда в кислороде.

Большая зона нарушения кинетики миокарда в бассейне инфарктзависимой артерии может служить единственной причиной острой левожелудочковой недостаточности. Это, как правило, пациенты с проксимальными поражениями ПМЖА или с окклюзией ПКА при крайнем правом типе коронарного кровотока. В данной ситуации сохраненного миокарда недостаточно для поддержания перфузии без повышения давления наполнения камер сердца. В нашем исследовании из всех причин острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с нижним ИМ эта оказалась самой редкой – выявлена у 3 из 60 пациентов.

К резкому снижению глобальной сократимости миокарда может привести присоединение зоны нарушения локальной сократимости в области инфарктзависимой артерии к имеющимся ранее зонам в области постинфарктных рубцовых изменений [6]. У таких пациентов оставшегося миокарда недостаточно для поддержания функции ЛЖ. В нашем исследовании перенесенный ранее ИМ был одной из основных причин острой левожелудочковой недостаточности. Пациенты группы А значительно чаще ранее переносили ИМ, чем больные без дисфункции ЛЖ. Более того, такие пациенты составили основную часть подгруппы со снижением перфузии и низкими значениями сердечного индекса.

У пациентов без перенесенных ранее ИМ развитие острой левожелудочковой недостаточности зависело от атеросклеротического поражения ЛКА. При тяжелых стенозах в бассейне ЛКА регистрировали гипо- и акинезию миокарда верхушки, передней и боковой стенок ЛЖ. Вероятно, у данных пациентов не происходило адекватного увеличения перфузии в ответ на возросшую потребность миокарда в кислороде и подобное нарушение кинетики миокарда являлось следствием «ишемии на расстоянии» в бассейне инфарктнезависимой артерии. Соответственно индекс локальной сократимости возрастал за счет появившейся «ишемии на расстоянии».

Данные международного регистра по кардиогенному шоку у больных ИМ свидетельствуют о преобладании среди пациентов с отсроченным развитием шока больных с многососудистым поражением [13]. Возвратная ишемия миокарда может приводить к шоку даже у пациентов с не Q-ИМ [14]. В нашем исследовании у больных с постинфарктным кардиосклерозом резкое снижение сократимости с развитием шока наблюдали у пациентов с обширной рубцовой зоной в области передней стенки ЛЖ. Присоединение поражения задних сегментов вывело из процесса сокращения большую площадь миокарда ЛЖ. В случаях, когда шок развивался у пациентов без ИМ в анамнезе, наблюдали стенозы проксимальных отделов ПКА 90% и более. Вероятно, зона «ишемии на расстоянии» в условиях гипоперфузии миокарда может расширяться и с увеличивающейся зоной ИМ приводить к развитию кардиогенного шока. В подгруппу пациентов самого высокого риска (наличие и застоя в легких, и синдрома гипоперфузии) вошли 7 человек без перенесенных ранее ИМ. Все семь имели сочетанные поражения ПМЖА и ОА или поражение ствола ЛКА. У двух из них наблюдали развитие кардиогенного шока.

Анализ данных глобальной сократимости выявил случаи развития застоя в легких с повышением ДЛА и ДЗЛА у пациентов с нормальными значениями ФВ. Все 7 пациентов не имели в анамнезе ИМ. У трех пациентов были выявлены стенозы в средней трети ПМЖА, четверо имели стенозы в проксимальной части ОА. Ишемическая дисфункция миокарда у этих пациентов проявлялась нарушением диастолической функции. В литературе имеются данные о комплексном нарушении функции миокарда в зоне ишемии. Описаны случаи отека легких при сохраненной ФВ [15]. Страдает и сократимость миокарда, и способность к расслаблению и растяжению во время диастолы. Появляются зоны с ишемической контрактурой миокарда ЛЖ. Левый желудочек с нарушенной диастолической функцией не может вместить весь объем возвращающейся крови. В результате идет ретроградное повышение давления с застоем в легких.

В итоге можно сделать вывод о большом значении состояния коронарного русла инфарктнезависимой артерии в развитии острой СН при нижнем ИМ. Высокий риск развития острой левожелудочковой недостаточности имеют больные с тяжелым поражением ЛКА. Основные причины дисфункции ЛЖ у таких больных – перенесенный ранее ИМ в бассейне ЛКА или появление «ишемии на расстоянии» у пациентов без перенесенных ранее ИМ. В развитии острой СН, кроме снижения систолической функции, большое значение имеет диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, на что указывают случаи развития острой левожелудочковой недостаточности у пациентов с нормальной ФВ.

Тактика лечения пациентов с острой левожелудочковой недостаточностью в результате развития «ишемии на расстоянии» должна заключаться в скорейшей реваскуляризации инфарктнезависимой артерии после перенесенного ИМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Янчайтите Л., Растяните Д. Прогноз у больных, перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q нижней или передней локализации. Кардиология. 2007; 47 (8):36–39.
2. Welty FK, Mittleman MA, Lewis SM et al. Significance of location (anterior versus inferior) and type (Q-wave versus non-Q-wave) of acute myocardial infarction in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty for postinfarction ischemia. American journal of cardiology. 1995; 76 (7):431–435.
3. Ганелина И.Е. Ишемическая болезнь сердца. – Л. «Медицина», 1997. – 360с.
4. Birnbaum Y, Chetrit A, Sclarovsky S et al. Waves on the admission electrocardiogram of patients with first acute myocardial infarction: prognostic implications. Clinical cardiology. 1997; 20 (5):477–481.

5. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS et al. Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location. *Journal of the American College of Cardiology*. 1988; 11 (3):453-463.
6. Gomez JF, Zareba W, Moss AJ et al. Prognostic value of location and type of myocardial infarction in the setting of advanced left ventricular dysfunction. *The American journal of cardiology*. 2007; 99 (5):642-646.
7. Голиков А. П., Газарьян Г. А., Спасский А. А. Прогностическое значение нарушений региональной сократимости левого желудочка в подострый период инфаркта миокарда. *Кардиология*. 1991; 31 (12):18-20.
8. Harper RW, Kennedy G, DeSanctis RW, Hutter AM. The incidence of angina prior to acute myocardial infarction. *American heart journal*. 1979; 97:178-183.
9. Midwall J, Ambrose J, Pichard A et al. Angina pectoris before and after myocardial infarction. *Chest*. 1982; 81 (6):681-686.
10. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura Y et al. Preinfarction angina as a major predictor of left ventricular function and long-term prognosis after a first Q wave myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995; 26 (2):319-327.
11. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura Y. Effect on short-term prognosis and left ventricular function of angina pectoris prior to first Q-wave anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1994; 74 (8):755-759.
12. Ramzy IS, Daly CA, O'Sullivan CA et al. Ventricular endocrine and mechanical function following thrombolysis for acute myocardial infarction. *International journal of cardiology*. 2007; 117 (1):51-58.
13. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA 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?* *Journal of the American College of Cardiology*. 2000; 36 (3 Suppl. A): 1077-1083.
14. Jacobs AK, French JK, Col J, et al. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *SHould we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock?* *Journal of the American College of Cardiology*. 2000; 36 (3 Suppl A): 1091-1096.
15. Warnowicz MA, Parker H, Cheitlin MD. Prognosis of patients with acute pulmonary edema and normal ejection fraction after acute myocardial infarction. *Circulation*. 1983Feb; 67 (2):330-334.

МАТЕРИАЛ ПОСТУПИЛ В РЕДАКЦИЮ 22/09/2009