

УДК 616.127-005.8+616.124.2+616.142-089

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

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

## Раннее и позднее постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца у больных с успешной эндоваскулярной реканализацией инфарктобусловившей венечной артерии

**Цель работы** – изучить особенности ремоделирования левого желудочка сердца у пациентов с успешной эндоваскулярной реканализацией инфарктобусловившей венечной артерии в острый период инфаркта миокарда (ИМ) и в отдаленный постинфарктный период.

**Материалы и методы.** Обследовано 94 больных, перенесших ИМ с зубцом Q, которым успешно выполнена эндоваскулярная реканализация инфарктобусловившей венечной артерии через 4–12 ч от начала заболевания. 1-ю группу (n = 39) составили пациенты в острый период ИМ, 2-ю (n = 55) – пациенты через 2 года после перенесенного ИМ. Рассчитывали индекс сократительной функции (ИСФ) как отношение ударного объема левого желудочка (ЛЖ) к конечносистолическому объему (КСО) и индекс остаточного миокардиального резерва (ИОМР) как отношение КСО к конечнодиастолическому объему (КДО). Все больные с острым ИМ в конце этапа восстановительного лечения выполняли контрольный тест – ходьбу на 1000 м. Пациентам 2-й группы через 2 года после ИМ провели тест с 6-минутной ходьбой и определили функциональный класс (ФК) по NYHA.

**Результаты.** Через 2 года после перенесенного ИМ выделено несколько вариантов течения заболевания: благоприятный – сохраненная систолическая функция ЛЖ, незначительные изменения показателей внутрисердечной гемодинамики, ИСФ и ИОМР, выполнение теста с 6-минутной ходьбой на уровне I ФК; условно благоприятный – сохраненная систолическая функция ЛЖ, умеренно выраженная постинфарктная дилатация ЛЖ, компенсаторная гипертрофия ЛЖ, выполнение нагрузки на уровне I ФК (при этом у части из них отмечали снижение ИСФ, значительное увеличение ИОМР); неблагоприятный вариант течения заболевания – снижение систолической функции, значительное увеличение КДО, КСО, выраженные изменения показателей ИСФ, ИОМР.

**Выводы.** Установленные варианты течения заболевания у больных, перенесших ИМ, позволяют выделить группу лиц с высоким риском неблагоприятного течения заболевания.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, левый желудочек сердца, ремоделирование, лечение интервенционное.

**Р**емоделирование сердца у больных в острый период инфаркта миокарда (ИМ) – это прогрессирующее нарушение структуры и функции сердца в ответ на утрату части функционирующего миокарда (формирование зоны некроза). Этот процесс объединяет изменения как в пора-

женном участке миокарда (гипо-, а-, дискинез, истончение и растяжение стенки левого желудочка сердца (ЛЖ)), так и в неповрежденных регионах ЛЖ (изменение размеров и геометрии полости ЛЖ, постинфарктная дилатация полости ЛЖ, возможная компенсаторная гиперфунк-

ция неповрежденных участков, увеличение напряжения, развиваемого кардиомиоцитами, гипертрофия ЛЖ – ГЛЖ), вследствие которого нарушается функция ЛЖ. Данная концепция сформирована в 1987–1990 гг. J.M. Pfeffer и соавторами [17, 18] и разработана в других исследованиях [3, 7, 8, 13, 15].

Процесс ремоделирования ЛЖ не ограничивается острым периодом ИМ и поэтому не теряет своей актуальности при проспективном наблюдении и лечении больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ. Постинфарктная структурно-функциональная перестройка ЛЖ направлена на обеспечение адаптации работы сердца в новых условиях функционирования. Процесс позднего ремоделирования сердца сложен, зависит от большого количества факторов, имеет индивидуальные особенности у пациентов и не всегда успешен. Известно, что у значительной части больных в отдаленный период после перенесенного ИМ развивается сердечная недостаточность (СН) [3, 5, 8, 10, 11, 14]. В связи с этим особое значение приобретают исследования функционального состояния сердца у пациентов в отдаленные сроки после ИМ, что позволяет объективно оценить эффективность проводимого лечения, выделить лиц с высоким риском неблагоприятного исхода заболевания, нацеливает клиницистов на более активные лечебные и реабилитационные вмешательства [4, 5, 7, 12].

**Цель работы** – изучить особенности ремоделирования левого желудочка сердца у пациентов с успешной эндоваскулярной реканализацией инфарктобусловившей венечной артерии в острый период инфаркта миокарда и в отдаленный постинфарктный период.

## Материалы и методы

В исследование включены больные ( $n = 94$ ), перенесшие ИМ с зубцом Q, которым успешно выполнена эндоваскулярная реканализация инфарктобусловившей венечной артерии через 4–12 ч от начала заболевания в отделе интервенционной кардиологии и эндоваскулярной хирургии ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины.

1-ю группу ( $n = 39$ ) составили больные в острый период ИМ, 2-ю группу ( $n = 55$ ) – пациенты через 2 года после перенесенного ИМ, получавшие комбинированную медикаментозную терапию ( $\beta$ -адреноблокаторы, статины, дезагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, нитраты по показаниям).

Клинико-anamnestических различий между больными двух групп не отметили. Все паци-

енты мужского пола в возрасте 39–75 лет. У 56 (69,6 %) лиц выявлена артериальная гипертензия (АГ). Дальнейшие обследования проводили в условиях контролируемого артериального давления.

Основные показатели внутрисердечной гемодинамики определяли на ультразвуковом сканере Medison SAA 9900 (Южная Корея). Измеряли конечнодиастолический и конечносистолический размеры ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТЗС) ЛЖ в диастолу. Рассчитывали функциональные объемы ЛЖ (конечнодиастолический – КДО, конечносистолический – КСО, ударный – УО) и фракцию выброса (ФВ) по Simpson (1989), индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ. Дополнительно вычисляли разработанные и апробированные нами показатели функционального состояния миокарда ЛЖ: индекс сократительной функции (ИСФ) как отношение УО к КСО и индекс остаточного (неиспользованного) миокардиального резерва (ИОМР) как отношение КСО к КДО.

Все больные с острым ИМ в конце этапа восстановительного лечения выполняли контрольный тест – ходьбу на 1000 м. Пациентам 2-й группы через 2 года после ИМ провели тест с 6-минутной ходьбой и определили функциональный класс (ФК) по NYHA.

Достоверность различий анализируемых количественных показателей оценивали с использованием программы Statistica (t-критерий Стьюдента, альтернативное варьирование).

## Результаты и обсуждение

Величина основного интегрального показателя систолической функции ЛЖ – ФВ – составила  $\geq 45\%$  у 25 (64,1 %) больных с острым ИМ и у 39 (70,9 %) пациентов в отдаленные сроки после перенесенного ИМ. Сниженную систолическую функцию ЛЖ регистрировали соответственно у 14 (35,9 %) и 16 (29,1 %) пациентов. Приведенные данные свидетельствуют об отсутствии различий в частоте выявления систолической дисфункции ЛЖ в сравниваемых группах ( $p = 0,85$ ).

Следует отметить, что величина УО, параметра, характеризующего насосную функцию ЛЖ, у всех обследованных находилась в пределах физиологических колебаний этого показателя в покое у практически здоровых лиц.

Во 2-й группе по результатам теста с 6-минутной ходьбой у 34 (61,8 %) больных установлен I ФК по NYHA (дистанция 6-минутной ходьбы в среднем составила  $(539,9 \pm 17,9)$  м), у 8 (14,6 %) пациентов – II ФК ( $(410,0 \pm 3,7)$  м), у 6 (10,9 %) –

Таблиця 1

**Показатели внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда ЛЖ у обследованных больных без АГ в анамнезе в острый период ИМ и в отдаленный постинфарктный период (M ± m)**

Показатель	Подгруппа 1А (n = 18)	Подгруппа 1Б (n = 9)	Подгруппа 2А (n = 8)	Подгруппа 2Б (n = 3)
ФВ, %	54,4 ± 6,4	41,8 ± 2,6*	56,0 ± 2,8	43,9 ± 3,8*
КДО, мл				
Норма	97,8 ± 3,6	105,0 ± 2,3	101,4 ± 13,9	129,5 ± 18,3*
Повышение	135,6 ± 9,6*	148,2 ± 3,3*		
КСО, мл				
Норма	41,3 ± 2,5	37,3 (n = 1)	47,1 ± 3,0	68,6 ± 12,6*°
Повышение	65,5 ± 3,7*	67,6 ± 2,9*		
УО, мл	60,5 ± 3,5	62,1 ± 6,8	65,1 ± 4,1	64,6 ± 3,8
ИСФ				
Норма	1,26 ± 0,03	n = 0	1,36 ± 0,09	0,81 ± 0,04*°
Снижение	0,94 ± 0,06*	0,76 ± 0,07*		
ИОМР				
Норма	0,49 ± 0,04	n = 0	0,44 ± 0,03	0,55 ± 0,05*
Повышение	0,54 ± 0,06*	0,62 ± 0,03*		
ИММ, г/м <sup>2</sup>				
Норма	104,6 ± 6,1	101,4 ± 0,03#	94,1 ± 6,7	131,1 ± 16,5*°
Повышение	134,6 ± 9,6	142,1 ± 5,4		
ТМЖП, см				
Норма	0,93 ± 0,04	0,89 ± 0,06	1,02 ± 0,06	1,09 ± 0,07
Повышение	1,06 ± 0,04	1,08 ± 0,08		
ТЗС, см				
Норма	0,89 ± 0,03	0,88 ± 0,06	0,90 ± 0,04	0,98 ± 0,05
Повышение	0,98 ± 0,06	0,98 ± 0,06		

Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: \* – в норме; # – в подгруппе 1А; ° – в подгруппе 2А (P ≤ 0,05–0,01).

III ФК ((300,6 ± 5,9) м), у 7 (12,7 %) – IV ФК ((150,0 ± 13,0) м).

Полученные нами ранее данные свидетельствуют об особенностях изменений показателей внутрисердечной гемодинамики, функционального состояния миокарда ЛЖ и толерантности к физической нагрузке у больных, перенесших ИМ, в зависимости от состояния систолической функции и наличия АГ [2, 9]. В связи с этим в каждой группе выделены четыре подгруппы.

В 1-й группе (пациенты в острый период ИМ) сформировали такие подгруппы:

- 1А (n = 18) – больные с сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ ≥ 45 %) без АГ в анамнезе;
- 1Б (n = 9) – пациенты со сниженной систолической функцией ЛЖ (ФВ < 45 %) без АГ в анамнезе;
- 1В (n = 7) – больные с сохраненной систолической функцией ЛЖ и АГ в анамнезе;
- 1Г (n = 5) – пациенты со сниженной систолической функцией ЛЖ и АГ в анамнезе.

Во 2-й группе (больные через 2 года после перенесенного ИМ) подгруппы формировали аналогично, по тому же принципу: 2А (n = 8), 2Б (n = 3), 2В (n = 31), 2Г (n = 13).

Основные показатели внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда ЛЖ у обследованных пациентов без АГ в анамнезе приведены в *табл. 1*. В группе больных с острым ИМ полученные результаты отражают универсальную реакцию сердца на повреждение миокарда – ремоделирование ЛЖ, заключающееся в ранней постинфарктной дилатации полости ЛЖ, тенденции к увеличению КСО и ИММ ЛЖ [1], что согласуется с данными литературы о приросте КДО у большинства пациентов в ранние сроки острого ИМ независимо от тактики проводимого лечения [4, 5, 7, 8, 10, 11].

Однако у больных подгруппы 1А выявлены значительные индивидуальные различия в структурно-функциональной перестройке ЛЖ: от нормальных величин КДО, КСО и ИММ ЛЖ в сочетании с физиологически адекватными величинами показателей сократительной функции ЛЖ и степени реализации миокардиального резерва до статистически достоверного увеличения КДО, КСО, ИММ ЛЖ в сочетании со снижением сократительной функции миокарда и ограничением степени реализации миокардиального резерва.

Таблиця 2

**Показатели внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда ЛЖ у обследованных пациентов с АГ в анамнезе в острый период ИМ и в отдаленный постинфарктный период (М ± m)**

Показатель	Подгруппа 1В (n = 7)	Подгруппа 1Г (n = 5)	Подгруппа 2В (n = 31)	Подгруппа 2Г (n = 13)
ФВ, %	53,2 ± 2,7	41,7 ± 5,3*#	55,4 ± 6,1	42,4 ± 4,2*°
КДО, мл	142,2 ± 5,8*	150,1 ± 3,7*	144,0 ± 7,3	143,0 ± 3,0*
КСО, мл	62,4 ± 2,4*	86,6 ± 3,6*#	65,6 ± 6,6*	75,6 ± 4,7*
УО, мл	63,3 ± 2,8	59,8 ± 4,7	78,4 ± 5,8	66,4 ± 5,8
ИСФ	0,89 ± 0,06*	0,73 ± 0,07*	1,38 ± 0,06	0,85 ± 0,03*
ИОМР	0,58 ± 0,06*	0,64 ± 0,02*	0,47 ± 0,01	0,56 ± 0,02*
ИММ, г/м <sup>2</sup>	149,2 ± 6,8*	162,5 ± 12,7*	136,6 ± 7,4*	146,5 ± 4,3*
ТМЖП, см	1,42 ± 0,06*	1,56 ± 0,08*	1,30 ± 0,04*	1,20 ± 0,06
ТЗС, см	1,08 ± 0,06	1,06 ± 0,04	1,13 ± 0,03*	1,11 ± 0,04°

Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми: \* – в норме; # – в подгруппе 1В; ° – в подгруппе 2В (p ≤ 0,05–0,01).

У пациентов подгруппы 1В выявили тенденцию к увеличению КДО, КСО – лишь у 2 больных была нормальная величина КДО и у 1 пациента нормальная величина КСО, увеличение же ИММ ЛЖ происходит не столько за счет увеличения толщины стенок ЛЖ, сколько за счет увеличения КДО. Выраженное уменьшение ИСФ и увеличение ИОМР, отражающие ограничение реализации миокардиального резерва, свидетельствуют о наличии СН.

Приведенные данные отражают отсутствие стабильности функционального состояния ЛЖ при раннем ремоделировании ЛЖ в острый период ИМ.

У больных подгруппы 2А не выявлено признаков позднего постинфарктного ремоделирования ЛЖ: КДО, КСО, ИММ, ТМЖП, ТЗС были в пределах нормы, что сочеталось с нормальными величинами показателей сократительной функции миокарда ЛЖ и адекватной степени реализации миокардиального резерва. Все пациенты этой подгруппы выполняли нагрузку, соответствующую I ФК по NYHA: дистанция 6-минутной ходьбы в среднем составила (590,4 ± 5,9) м.

У больных подгруппы 2В выявили признаки неблагоприятного течения заболевания (снижение систолической функции ЛЖ, статистически достоверное увеличение КДО, КСО, ИММ ЛЖ), сочетающиеся с выраженным уменьшением ИСФ и увеличением ИОМР, что свидетельствует о развитии у них СН. При проведении теста с 6-минутной ходьбой 2 пациента этой подгруппы прошли дистанцию 400 м, что позволяет отнести их ко II ФК по NYHA и один больной – 150 м, что соответствует IV ФК.

У лиц без АГ в анамнезе через 2 года после перенесенного ИМ с успешной эндоваскулярной реканализацией инфарктобусловившей венечной артерии с признаками СН (сниженная систолическая функция ЛЖ, наличие ГЛЖ и изменение показателей функционального состояния миокарда ЛЖ) увеличение КДО можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию, ибо насосная функция у этих больных сохранена.

Полученные нами ранее данные свидетельствуют об особенностях постинфарктного ремоделирования сердца у пациентов с АГ в анамнезе [2, 9].

У больных подгруппы 1В основные показатели внутрисердечной гемодинамики (КДО, КСО) и функционального состояния миокарда (ИСФ, ИОМР) сопоставимы с таковыми у пациентов подгруппы 1А (табл. 2). Исключение составляют ТМЖП и ТЗС (у лиц подгруппы 1В эти показатели достоверно превышали таковые у больных подгруппы 1А).

У пациентов со сниженной систолической функцией и АГ (подгруппа 1Г) по сравнению с больными со сниженной систолической функцией без АГ (подгруппа 1В) более выражены увеличение КСО, ИММ, ТМЖП и ТЗС, что обусловлено длительным влиянием высокого артериального давления.

Отдаленный период (2 года после перенесенного ИМ) у пациентов с сохраненной систолической функцией ЛЖ и АГ в анамнезе (подгруппа 2В) характеризуется достаточно стабильным функциональным состоянием ЛЖ: у всех больных ФВ превышала 45 %, увеличение КДО составляло 20–30 % по сравнению с верхней

границей физиологических колебаний данного показателя в покое в норме. Увеличение ИММ, ТМЖП и ТЗС обусловлено наличием АГ в анамнезе. Однако у пациентов данной подгруппы выявили признаки напряженности (нестабильности) компенсаторно-приспособительных механизмов миокарда – значительное увеличение КСО и выраженные индивидуальные колебания ИСФ. Если по средним данным ИСФ составлял  $1,36 \pm 0,06$  (в норме  $1,45 \pm 0,11$ ), то индивидуальный анализ данных позволил выявить лиц ( $n = 19$ ) с нормальными величинами ИСФ ( $1,15–1,48$ ), больных ( $n = 5$ ), у которых ИСФ превышал  $1,50$  (в среднем  $1,86 \pm 0,05$ ;  $1,56–2,12$ ), и пациентов ( $n = 5$ ) со снижением ИСФ (в среднем  $0,88 \pm 0,04$ ;  $0,80–0,96$ ). ИОМР у 26 лиц подгруппы 2В находился в пределах физиологических колебаний, у 7 – отметили значительное увеличение (в среднем  $0,57 \pm 0,03$ ), что сочеталось у них с уменьшением ИСФ.

При выполнении теста с 6-минутной ходьбой 22 (71,0 %) больных подгруппы 2В прошли дистанцию больше 500 м, в среднем ( $568,0 \pm 11,7$ ) м, что позволило отнести этих пациентов к I ФК по NYHA, 4 больных (12,9 %) прошли дистанцию, равную или несколько превышающую 400 м (в среднем  $420,0 \pm 17,0$ ) м, что позволило определить II ФК, у 4 (12,9 %) пациентов дистанция составила в среднем ( $315 \pm 12,6$ ) м – III ФК, один больной отнесен к IV ФК (дистанция 6-минутной ходьбы – 150 м).

Существенных различий показателей внутрисердечной гемодинамики (КДО, КСО) и функционального состояния миокарда (ИСФ, ИОМР) через 2 года после перенесенного ИМ и успешной эндоваскулярной реканализации инфарктобусловившей венечной артерии у пациентов со сниженной систолической функцией с АГ (подгруппа 2Г) и без АГ (подгруппа 2Б) не выявили. Отмечено уменьшение ТМЖП и ТЗС у больных в отдаленный срок после перенесенного ИМ с АГ в анамнезе по сравнению с этими показателями у пациентов в острый период ИМ и с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Этот факт согласуется с данными литературы об истончении стенки ЛЖ в отдаленные сроки ИМ [8].

Анализ вклада одного из ведущих патогенетических факторов изменения функционального состояния ЛЖ у больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ на фоне АГ сложен, если вообще возможен в клинических условиях. Характерное для ишемической болезни сердца нарушение коронарного кровотока в эпикардальных венечных артериях крупного и среднего диаметра сочетается у пациентов с АГ с выраженными нарушениями миокардиальной микро-

циркуляции. Значительное увеличение полости ЛЖ и массы миокарда увеличивает потребность миокарда в кислороде и превышает коронарный резерв вазодилатации. Однако высокое перфузионное давление в венечных сосудах у больных АГ может длительное время компенсировать ограничение коронарного кровотока при ишемической болезни сердца. ГЛЖ, развившаяся после длительной перегрузки ЛЖ давлением (повышение постнагрузки), сохраняет свою компенсаторную роль длительное время, поддерживая адекватную насосную функцию ЛЖ.

Ухудшение состояния пациентов в поздние сроки после перенесенного ИМ связывают с повторными коронарными событиями, в частности острым коронарным синдромом и повторным ИМ [5, 8, 12, 15]. По данным анамнеза документированный повторный ИМ выявили у 17 больных: у 3 лиц подгруппы 2Б, у 13 – подгруппы 2Г и у одного пациента подгруппы 2В, то есть у всех больных СН.

Следует отметить, что у большинства пациентов в отдаленные сроки после перенесенного ИМ отмечается увеличение КДО и особенно КСО, которое является прогностически неблагоприятным признаком, что было показано еще в 1979 г. во Фремингемском исследовании [16]. При оценке прогностического значения изменений КДО, КСО и ФВ предсказуемая ценность ФВ составила 46,6 %, КДО – 59,0 %, КСО – 82,9 % [12, 19].

У обследованных нами больных в отдаленные сроки после перенесенного ИМ можно выделить различные варианты постинфарктного ремоделирования ЛЖ, что согласуется с данными литературы [7, 8, 14].

Отсутствие признаков нарушения функции ЛЖ у пациентов без АГ в анамнезе, перенесших ИМ с успешной эндоваскулярной реканализацией инфарктобусловившей венечной артерии (сохраненная систолическая и насосная функции, нормальные величины функциональных объемов ЛЖ, отсутствие постинфарктной дилатации ЛЖ, показатели ИММ, ТМЖП, ТЗС в пределах нормы, отсутствие напряженности приспособительно-компенсаторных механизмов миокарда – неизменные ИСФ и ИОМР, высокая толерантность к физической нагрузке – I ФК по NYHA), позволяет оценить этот вариант течения заболевания как благоприятный.

У лиц с АГ в анамнезе наличие умеренно выраженных признаков изменения структуры (ГЛЖ, увеличение ТМЖП и ТЗС, обусловленных наличием АГ) и функции (умеренно выраженное увеличение функциональных объемов ЛЖ в сочетании с нормальной систолической и

насосной функцией ЛЖ) также позволяет отнести этот вариант течения заболевания к благоприятному. Однако в данной группе следует выделить больных с признаками изменения функционального состояния миокарда.

## Выводы

Сочетание сохраненной функции левого желудочка, высокая толерантность к физической нагрузке (I функциональный класс по NYHA), умеренно выраженная постинфарктная дилатация левого желудочка формально позволяют оценить течение заболевания у этих больных

как благоприятное, однако сочетание благоприятных признаков с увеличением индекса сократительной функции на уровне выполнения физической нагрузки у одних пациентов и со сниженным индексом сократительной функции в сочетании с увеличением индекса остаточного миокардиального резерва у других свидетельствует о напряженности приспособительно-компенсаторных механизмов миокарда и выделяет этих больных в группу высокого риска неблагоприятного варианта течения заболевания в постинфарктный период и возможного возникновения осложнений – развития сердечной недостаточности.

## Литература

1. Бабий Л.Н., Строганова Н.П., Хоменко Ю.О. Ремоделирование левого желудочка сердца у больных с острым инфарктом миокарда при консервативном и интервенционном лечении // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія.– 2014.– № 3 (8).– С. 18–25.
2. Бабий Л.Н., Строганова Н.П., Савицкий С.Ю. и др. Взаимосвязь между толерантностью к физической нагрузке, функциональным состоянием левого желудочка сердца и уровнем альдостерона в крови у больных, перенесших инфаркт миокарда при длительном наблюдении // Укр. кардіол. журн.– 2014.– № 2.– С. 48–54.
3. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Сердечная недостаточность.– 2004.– № 4.– С. 161–164.
4. Белов Ю.В., Варакин В.А. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка сердца от концепции к хирургическому лечению. – М.: De Nijv, 2002.– 194 с.
5. Коронарная и сердечная недостаточность / Под ред. Р.С. Карпова.– Томск, SST, 2005.– 716 с.
6. Никитин Н.П., Аляви А.Л., Голоскокова В.Ю. и др. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда и их прогностическое значение // Кардиология.– 1999.– № 1.– С. 54–58.
7. Рябов В.В., Соколов А.А., Рябова Т.Р., Марков В.А. Структурно-функциональная перестройка сердца в условиях современной реперфузионной терапии инфаркта миокарда.– Томск: SST, 2010.– 252 с.
8. Рябова Т.Р., Рябов В.В. Ремоделирование левого желудочка в ранние и поздние сроки инфаркта миокарда // Патология кровообращения и кардиохирургия.– 2001.– № 4.– С. 65–69.
9. Следзевська І.К., Бабій Л.М., Савицький С.Ю., Строганова Н.П. Зв'язок внутрішньосерцевої гемодинаміки та вмісту альдостерону в крові у пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда при дворічному спостереженні залежно від наявності артеріальної гіпертензії // Укр. кардіол. журн.– 2013.– № 2.– С. 46–49.
10. Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Чубко В.И. и др. Отдаленные результаты стентирования у пациентов с хроническими симптоматическими окклюзиями // Укр. кардіол. журн.– 2011.– № 5.– С. 30–36.
11. Тетеркина Т.В., Рябов В.В., Рябова Т.Р., Марков В.А. Ремоделирование левого желудочка в отдаленный 5-летний период // Сибирский мед. журн.– 2008.– Т. 23, № 4 (вып. 2).– С. 35–42.
12. Шахова Е.Б. Динамика эхокардиографических показателей функции левого желудочка у постинфарктных больных до и после стентирования коронарных артерий // Радиология-пресс.– 2007.– Том 1, № 2.– С. 13–21.
13. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. Cardiac remodeling concepts and clinical implication: consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an international forum on cardiac remodeling // J. Am. Coll. Cardiol.– 2000.– Vol. 35.– P. 569–588.
14. Dalman J., Boerima E., Flater M. et al. Long-term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: meta-analysis with 5-year patients – data from ARTSERACHI-II and SOS trial // Circulation.– 2008.– Vol. 118.– P. 1146–1154.
15. Ferrarj R., Ctcjni G., Currello S. et al. Ischemic preconditioning, myocardial stenting and hibernation: basic aspects // Amer. Heart J.– 1999.– Vol. 136.– P. 61–68.
16. Kanel W.B., Sorlie P., McMamare P.M. Prognosis after initial myocardial infarction. Framingham study // Amer. J. Cardiology.– 1979.– Vol. 44.– P. 53–59.
17. Pfeffer M.A., Pfeffer J.M. Ventricular enlargement and reduced survival after myocardial infarction // Circulation.– 1987.– Vol. 75 (Suppl. IV).– P. 93–97.
18. Pfeffer M.A., Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. E[perimental observation and clinical implication // Circulation.– 1990.– Vol. 81.– P. 1161–1172.
19. White H.D., Norris R.M., Brauin M.A. et al. Left ventricular end-systolic volume as the major determination 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

**Раннє і пізнє післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка серця у хворих з успішною ендоваскулярною реканалізацією вінцевої артерії, що зумовила інфаркт міокарда**

**Мета роботи** – вивчити особливості ремоделювання лівого шлуночка серця у пацієнтів з успішною ендоваскулярною реканалізацією вінцевої артерії, що зумовила інфаркт міокарда (ІМ), у гострий період ІМ та у віддалений післяінфарктний період.

**Матеріали і методи.** Обстежено 94 хворих, які перенесли ІМ із зубцем Q і яким успішно виконана ендоваскулярна реканалізація вінцевої артерії, що зумовила ІМ, через 4–12 год від початку захворювання. 1-шу групу (n = 39) становили хворі у гострий період ІМ, 2-гу (n = 55) – пацієнти через 2 роки після перенесеного ІМ. Розраховували індекс скоротливої функції (ІСФ) як відношення ударного об'єму лівого шлуночка (ЛШ) до кінцевосистолічного об'єму (КСО) та індекс залишкового міокардіального резерву (ІЗМР) як відношення КСО до кінцеводіастолічного об'єму (КДО). Всі хворі з гострим ІМ в кінці етапу відновного лікування виконували контрольний тест – ходьбу на 1000 м. Хворим 2-ї групи через 2 роки після ІМ провели тест із 6-хвилинною ходьбою і визначили функціональний клас (ФК) за NYHA.

**Результати.** Через 2 роки після перенесеного ІМ виділено кілька варіантів перебігу захворювання: сприятливий – збережена систолічна функція ЛШ, незначні зміни показників внутрішньосерцевої гемодинаміки, ІСФ та ІЗМР, виконання тесту з 6-хвилинною ходьбою на рівні I ФК; умовно сприятливий – збережена систолічна функція ЛШ, помірно виражена післяінфарктна дилатація ЛШ, компенсаторна гіпертрофія ЛШ, виконання навантаження на рівні I ФК (при цьому в частині з них відзначали зниження ІСФ, значне збільшення ІЗМР); несприятливий варіант перебігу захворювання – зниження систолічної функції, значне збільшення КДО, КСО, виражені зміни показників ІСФ, ІЗМР.

**Висновки.** Встановлені варіанти перебігу захворювання у хворих, які перенесли ІМ, дозволяють виокремити групу хворих з високим ризиком несприятливого перебігу захворювання.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, лівий шлуночок серця, ремоделювання, лікування інтервенційне.

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

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

**Early and late post-myocardial infarction left ventricular remodeling in patients after successful endovascular recanalization of infarction-related artery**

**The aim** – to study the particular features of left ventricular (LV) remodeling in patients after successful endovascular recanalization of infarction-related artery in the early period of myocardial infarction (MI) and in the late post-MI period.

**Material and methods.** We enrolled 94 patients surviving after Q-wave MI, where the successful endovascular recanalization of infarction-related artery was provided during 4–12 hours after MI onset. The first group (n = 39) included patients in the early period of MI; the second group (n = 55) included patients that survived 2 years after MI. Several echo parameters were determined: contractility function index (CFI) – stroke volume (SV) to end-systolic volume (ESV) ratio; residual myocardial reserve index (RMRI) – ESV to end-diastolic volume (EDV) index ratio. The control 1000 m walking test was provided in all patients with acute MI at the end of rehabilitation treatment period. The 6-minute walking test and NYHA functional class were studied in patients of these second group 2 years after MI.

**Results.** There were established several types of post-MI period course in 2 years after MI: 1) favorable – preserved LV systolic function, mild changes of the heart hemodynamics, values of CFI and RMRI, NYHA I class according to 6-minute walking test; 2) relatively favorable – preserved LV systolic function, moderate post-MI LV dilation, compensatory LV hypertrophy, NYHA I class according to 6-minute walking test (reduction of CFI and significant RMRI increasing were observed in some patients); 3) unfavorable – reduced LV systolic function, significant EDV and ESV increasing, severe changes of CFI and RMRI.

**Conclusion.** Several types of post-MI period course were established. Among them there was a type, which involved patients with high risk of unfavorable disease course.

**Key words:** myocardial infarction, left ventricle, myocardial remodeling, interventional treatment.