РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

М.Т. Бейшенкулов, З.М. Чазымова, А.С. Абылгазиева, К.Р. Калиев*

Национальный центр кардиологии и терапии им. академика М.Миррахимова
Кыргызстан, 720040 Бишкек, ул.Тоголока Молдо, 3

Цель. Изучить ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), межжелудочковую (МЖА) и внутривентрикулярную асинхронию (ВЖА) при изолированном инфаркте миокарда (ИМ) нижней стенки ЛЖ или сочетанном ИМ нижней стенки ЛЖ и правого желудочка (ПЖ).

Материал и методы. В проспективное исследование длительностью 6 мес были включены 57 больных первичным нижним ИМ ЛЖ в сочетании или без ИМ ПЖ. Больные разделены на 2 группы: 1 группа – больные ИМ нижней стенки ЛЖ (n=30); 2 группа – больные ИМ нижней стенки ЛЖ в сочетании с ИМ ПЖ (n=27). Электрокардиография и эхокардиография (ЭхоКГ) проводились всем пациентам при поступлении, на 3, 30 и 180 дни после ИМ.

Результаты. На 3 сутки после ИМ у больных 2 группы отмечались достоверные признаки систолической дисфункции ПЖ (конечно-диастолическая площадь ПЖ $29,21 \pm 2,0$ см²). На 30 сутки после ИМ во 2 группе отмечено значимое увеличение объемных показателей ЛЖ, а также диастолического индекса сферичности ($0,54 \pm 0,02$ до $0,59 \pm 0,03$ ед) и увеличение МЖА (с $37,4 \pm 4,2$ до $44,6 \pm 4,2$ мс). На 6 мес заболевания у больных 2 группы значения величин ВЖА и МЖА имели тенденцию к увеличению, несмотря на отсутствие патологического ремоделирования ЛЖ.

Заключение. Пациенты с ИМ ПЖ имеют более выраженные процессы дезадаптивного ремоделирования ЛЖ и меж/внутрижелудочковой асинхронии, а также отмечается более выраженная диастолическая дисфункция ЛЖ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда правого желудочка, эхокардиография, ремоделирование левого желудочка, диастолическая функция, межжелудочковая и внутривентрикулярная асинхрония.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11(6):595-600

Left ventricular remodeling in patients with right ventricular myocardial infarction

M.T. Beyshenkulov, Z.M. Chazymova, A.S. Abylgazieva, K.R. Kaliev*

National Center of Cardiology and Therapy named after Academician M.M. Mirrahimov
Togoloka Moldo ul. 3, Bishkek, 720040 Kyrgyzstan

Aim. To study left ventricular (LV) remodeling, interventricular and intraventricular asynchrony in isolated inferior LV myocardial infarction (MI) or combined inferior LV MI with right ventricular (RV) MI.

Material and methods. 57 patients with inferior LV MI with or without RV MI (n=57) were included in a 6-month prospective study. The patients were divided into 2 groups: Group 1 - patients with inferior LV MI (n=30); Group 2 - patients with inferior LV MI in combination with RV MI (n=27). Electrocardiography and echocardiography were performed in all patients at admission, on days 3, 30 and 180 after MI.

Results. Significant signs of diastolic dysfunction (RV end-diastolic area 29.21 ± 2.0 cm²) were found in group 2 on the third day after MI. A significant increase in the LV volume indices and diastolic sphericity index (from 0.54 ± 0.02 to 0.59 ± 0.03 units) and an increase in interventricular asynchrony (from 37.4 ± 4.2 to 44.6 ± 4.2 ms) were found in group 2 in 30 days after MI. Increasing tendency towards intraventricular and interventricular asynchrony, despite the absence of pathological LV remodeling, occurred in group 2 in 6 months after MI.

Conclusion. Patients with RV MI have more pronounced maladaptive LV remodeling, intraventricular and interventricular asynchrony and greater LV diastolic dysfunction.

Keywords: right ventricular myocardial infarction, echocardiography, left ventricular remodeling, diastolic function, interventricular and intraventricular asynchrony.

Ration PharmacotherCardiol 2015;11(6):595-600

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): urgcard@gmail.com

Изолированный инфаркт миокарда (ИМ) правого желудочка (ПЖ) встречается примерно в 3% случаев, при этом до 50% случаев он встречается при ИМ нижней стенки левого желудочка (ЛЖ) [1,2]. Сочетание ИМ ПЖ с ИМ нижней стенки ЛЖ увеличивает летальность в 2,6 раза – с 6,3% (при изолированном ИМ нижней стенки ЛЖ) до 17% (при сочетанном ИМ) [1,2]. Данный факт объясняется высокой частотой развития кардиогенного шока [3]. Летальность от кардиогенного шока при ИМ ПЖ достигает 60% [4]. Данные факты определяют течение острого периода ИМ. Комплекс компенсаторных изменений сердца, затрагивающих его размеры, геометрию и функции, объясняется как постин-

фарктное ремоделирование [5-7]. Последнее определяет прогноз позднего восстановительного периода. Взаимосвязь между дезадаптивным постинфарктным ремоделированием и возрастанием риска сердечной смерти, повторного ИМ и развития сердечной недостаточности продемонстрирована в ряде работ [8,9]. На сегодняшний день наиболее востребован с практической точки зрения и наиболее изучен ЛЖ как основная камера, напрямую зависящая от поражения венечных артерий. Функциональное состояние ЛЖ определяет перспективы выживания. В связи с этим представляет интерес выявление взаимосвязи между анализом показателей раннего острого периода ИМ и дальнейшим дезадаптивным ремоделированием ЛЖ при вовлечении в зону ИМ ПЖ.

Целью нашего исследования было изучение ремоделирования ЛЖ, межжелудочковой и внутривентрикулярной асинхронии при изолированном ИМ нижней стенки ЛЖ и сочетанном ИМ нижней стенки ЛЖ и ПЖ.

Сведения об авторах:

Бейшенкулов Медет Таштанович – д.м.н., зав. отделением
ургентной кардиологии и реанимации НЦКиТ им. академика
М.М. Миррахимова

Чазымова Залина Магомедовна – н.с. того же отделения

Абылгазиева Айжамал Сарымкуловна – м.н.с.

того же отделения

Калиев Каныбек Рысбекович – м.н.с. того же отделения

Материал и методы

Обследовано 57 мужчин с первичным неосложненным ИМ нижней стенки левого желудочка с или без вовлечения ПЖ. Острый ИМ ПЖ диагностировали по данным электрокардиограммы (ЭКГ; отведение RV4) и эхокардиографии (ЭхоКГ; наличие гипокинеза в ПЖ).

Критерии включения в исследование:

- Острый ИМ нижней стенки ЛЖ
- Острый ИМ нижней стенки ЛЖ и правого желудочка

Критерии исключения из исследования:

• Постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз (клинические и электрокардиографические признаки);

• Гипертрофия левого предсердия (ЛП), ЛЖ, правого предсердия (ПП), ПЖ;

• Атриовентрикулярные блокады I, II, III степеней.

• Блокада левой ножки пучка Гиса;

• Блокада правой ножки пучка Гиса;

• Сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек, сахарный диабет.

• Врожденные или приобретенные пороки сердца.

• Артериальная гипотония/кардиогенный шок.

Группы больных: 1-я группа – ИМ нижней стенки ЛЖ неосложненное течение (n=30); 2-я группа – ИМ нижней стенки ЛЖ в сочетании с инфарктом ПЖ неосложненное течение (n=27).

Лечение

Все пациенты получали тромболитическую терапию (стрептокиназа 1,5 млн внутривенно капельно в течение 30 мин на догоспитальном этапе), ацетилсалициловую кислоту (250 мг однократно на догоспитальном этапе), клопидогрел (первая доза 300 мг, затем по 75 мг/сут), гепарин (по 7,5 тыс Ед 2 р/сут подкожно в течение 5 дней), эналаприл (20 мг однократно в сут), бисопролол (сначала 1,25 мг однократно в сут, затем увеличение дозы до 2,5 мг/сут, затем постепенное увеличение дозы каждые 2 нед до 10 мг/сут), статины (аторвастатин 20 мг однократно в сут).

Методы исследования

ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях и RV4.

Эхокардиография. Анализировались следующие показатели: переднезадний размер левого предсердия (ЛП, см) в диастолу; конечный диастолический размер ЛЖ (КДР ЛЖ, см); конечный систолический размер ЛЖ (КСР ЛЖ, см); конечный диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл³); конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл³); фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %) (по Симпсону); конечно-диастолическая площадь ПЖ (КДП ПЖ, см²); конечно-систолическая площадь ПЖ (КСП ПЖ, см²); фракция выброса ПЖ (ФВ ПЖ, %); TAPSE (экскурсия трикуспидального кольца, мм).

Оценка ремоделирования ЛЖ производилась путем расчета геометрических показателей:

• индекс сферичности систолический (ИС с, ед), рассчитанный по формуле:

$ИСс = КСР\ ЛЖ / Нс$, где Нс - высота ЛЖ в систолу;

• индекс сферичности диастолический (ИС д, ед), рассчитанный по формуле:

$ИСд = КДР\ ЛЖ / Нд$, где Нд - высота ЛЖ в диастолу;

• миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед), рассчитанный по формуле:

$МСд = АДс \times КСР\ ЛЖ / 4 \times ТЗСс \times (1 + ТЗСс / КСР\ ЛЖ)$;

• относительная толщина межжелудочковой перегородки (ОТ МЖП, см), рассчитанная по формуле:

$ОТ\ МЖП = 2 \times ТМЖПд / КДР\ ЛЖ$;

• относительная толщина ЗСЛЖ (ОТ ЗСЛЖ, см), рассчитанная по формуле:

$ОТ\ МЖП = 2 \times Т\ ЗСЛЖд / КДР\ ЛЖ$;

• относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/D) по А. Canauetal (1992):

$2Н/D = (Т\ ЗСЛЖд + Т\ МЖПд) / КДР\ ЛЖ$;

• конечное диастолическое давление ЛЖ (КДД ЛЖ, мм рт. ст):

$КДД = 1,06 + 15,15 \times Ai/Ei$ [10, 11].

Определение глобальной внутрижелудочковой асинхронии (ГВЖА) и межжелудочковой асинхронии (МЖА).

Определение ГВЖА проводилось в М-модальном режиме. Оценивалась величина задержки между пиком систолического движения перегородочной и задней стенок ЛЖ. Для определения ВЖА значение данной величины составила более 130 мс. Межжелудочковую асинхронию рассчитывали в доплеровском режиме. Оценивалась разница интервалов предизгнания между аортальным потоком (от Q на ЭКГ до начала аортального потока) и легочным потоком (от Q на ЭКГ до начала легочного потока). МЖА диагностировали при превышении значения 40 мс. В норме данное значение у здоровых лиц составляет в пределах 10-20 мс [12].

Статистический анализ полученных результатов проводили с использованием программы Statistica 6.1 (Statsoft Inc., США). Анализ распределения переменных выполняли с помощью критерия Шапиро-Уилка. Данные представлены в случае нормального распределения в виде среднего арифметического и стандартного отклонения. В отсутствии нормального распределения значений для сравнения совокупностей использовали непараметрические критерии Манна-Уит-

Таблица 1. Характеристика больных, включенных в исследование

Параметр	1 группа (n=30)	2 группа (n=27)
Возраст, лет	55,27±6,95	57,11±6,98
Систолическое АД, мм рт. ст.	122,27±12,18	104,11±6,18***
Диастолическое АД, мм рт. ст.	77,37±9,95	62,96±6,65***
Рост, см	173,50±4,87	171,30±3,78
Вес, кг	81,90±6,95	78,37±4,79*
Общий холестерин, ммоль/л	4,66±0,77	4,82±0,42

*p<0,05; ***p<0,001 по сравнению с аналогичным значением в противоположной группе

ни и Вилкоксона, для оценки связи между показателями – коэффициент Спирмена. Уровнем статистической значимости был принят $p<0,05$.

Результаты

Характеристика больных представлена в табл. 1.

Анализ результатов ЭхоКГ на 3 сут заболевания показал, что у больных ИМ обоих желудочков отмечались достоверные признаки систолической дисфункции ПЖ в виде повышения КДП ПЖ и КСП ПЖ (табл. 2). В то же время показатели систолической функции левого желудочка хоть и показали достоверные различия, однако не превышали нормальных значений. Кроме того, на 3 сут заболевания показатели индекса сферичности, как систолический, так и диастолический, не имели значимых различий между группами. Разницы между группами по толщине межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ не наблюдалось. Из чего следует, что вовлечение ПЖ в зону ИМ не повлияло на изменение геометрии ЛЖ.

При ИМ ухудшение наполнения ЛЖ происходит из-за нарушения расслабления, повышения конечно-диастолического давления ЛЖ, что изменяет градиент давления между ЛП и ЛЖ и является причиной снижения кровенаполнения ЛЖ в раннюю фазу диастолы (уменьшается пик Е) и компенсаторного увеличения систолы ЛП (увеличивается пик А).

На 3 сут заболевания у больных обеих групп установлено формирование релаксационного типа нарушения диастолического расслабления левого желудочка: увеличение А, уменьшение Е, Е/А. Более выраженное нарушение релаксации отмечались у больных 2 группы по сравнению с 1 группой.

На 3 сут заболевания у больных обеих групп также отмечены признаки нарушения релаксации ПЖ: увеличение А, уменьшение Е, Е/А, более выраженные во 2 группе (табл. 1). Интересно, что у больных ИМ нижней стенки ЛЖ без поражения ПЖ выявлена тоже диастолическая дисфункция ПЖ. Скорее всего, это можно объяснить смещением межжелудочковой перегород-

ки при ИМ в полость ЛЖ и нарушенной перфузией ПЖ из-за окклюзии правой коронарной артерии.

Учитывая анатомические особенности нижней стенки ЛЖ, прогноз ИМ более благоприятен в результате сохранения индекса сферичности ЛЖ и сохранения неизменным миокардиального стресса ЛЖ.

Анализ данных на 30 сут заболевания показал значимое увеличение объемных показателей ЛЖ 2 группы (КДО ЛЖ, КСО ЛЖ). Примечательно, что данные показатели не превышали нормальных значений. В то же время отмечена тенденция к уменьшению размеров ПЖ у больных 2 группы, при сохранении значимой разницы между группами по КДП ПЖ и КСП ПЖ. Кроме того, во 2 группе в динамике увеличились показатели экскурсии трикуспидального клапана (TAPSE; $p<0,007$). У больных 2 группы на 30 сут заболевания отмечалось значимое увеличение диастолического индекса сферичности ($p<0,002$). Однако показатели диастолического и систолического индекса сферичности не превышали нормальных значений, что свидетельствует о сохранении эллипсоидной формы ЛЖ. Нами отмечено значимое увеличение межжелудочковой асинхронии у больных 2 группы на 30 сут заболевания в виде увеличения МЖА ($<0,02$). Значимой динамики глобальной внутрижелудочковой асинхронии в обеих группах не зафиксировано.

У больных 2 группы на 30 сут заболевания в 25,9% случаев выявлены тяжелые типы диастолической дисфункции ЛЖ, при этом диастолическая функция ЛЖ нормализовалась у 22,2%, а у 51,8% пациентов сохранялись нарушения релаксации. У больных 1 группы к этому сроку диастолическая функция ЛЖ нормализовалась у 28,5% больных, и у 71,5% больных отмечались признаки нарушения релаксации, а неблагоприятных типов диастолической дисфункции не зафиксировано.

На 6 мес заболевания у больных обеих групп изменения формы ЛЖ не отмечено, о чем свидетельствовал сохраненный индекс сферичности. К 6 мес заболевания у больных 2 группы усилилась степень вы-

Таблица 2. Показатели систолической, диастолической функций ЛЖ и ПЖ, ремоделирования ЛЖ у больных ИМ

Параметр	1 группа (n=30)		2 группа (n=27)	
	На 3 сут	Через 6 мес	На 3 сут	Через 6 мес
ЛП, см	3,16±0,19	3,32±0,18	3,22±0,18	3,42±0,18
КДР ЛЖ, см	5,56±0,3	5,05±0,26	5,44±0,29	5,73±0,24***
КСР ЛЖ, см	3,44±0,14	3,61±0,19	3,5±0,15	3,95±0,45*
КДО ЛЖ, мл ³	130,7±2,8	140,26±3,55	134,8±3,0***	161,79±8,35***
КСО ЛЖ, мл ³	64,2±2,2	72,50±4,08	68,3±3,0***	82,98±4,08***
ФВ ЛЖ, %	50,8±2,5	51,69±3,13	49,6±2,6	39,75±4,48***
КДП ПЖ, см ²	25,4±1,9	27,48±1,8	29,21±2,0***	30,34±1,9
КСП ПЖ, см ²	15,2±2,2	16,4±2,1	18,6±2,0***	18,7±1,9
ФИП ПЖ, %	40,2±3,2	41,1±3,4	36,3±4,1***	37,2±3,8
TAPSE (ЭТК), мм	20,1±1,8	21,2±1,7	15,2±1,6	16,4±1,8
МЖП, см	0,93±0,03	0,93±0,07	0,94±0,04	0,95±0,07
ЗСЛЖд, см	0,87±0,04	0,89±0,05	0,88±0,03	0,92±0,05***
ИСд, ед	0,53±0,02	0,57±0,03	0,54±0,02	0,59±0,03
ИСс, ед	0,49±0,02	0,48±0,02	0,50±0,02	0,49±0,02
2Н/Д, ед	0,31±0,02	0,30±0,02	0,32±0,02	0,31±0,02
МСд, ед	190,2±5,2	194,7±4,8	188,5±5,4	183,3±3,6
ОТмжп, см	0,28±0,02	0,29±0,03	0,29±0,02	0,33±0,04
ОТэслж, см	0,30±0,02	0,33±0,03	0,29±0,02	0,32±0,02
КДД, мм рт.ст.	13,94±0,5	13,95±0,35	14,12±0,45	14,45±0,41
МЖА, мс	36,4±3,6	37,5±3,8	37,4±4,2	44,6±4,2
ГВЖА, мс	124,8±2,2	128,2±2,4	123,6±2,4	133,2±2,3*
Елж, см/с	52,6±2,4	52,66±2,18	53,3±2,0	54,43±2,85**
Алж, см/с	62,4±2,6	53,63±2,13	64,7±2,5***	53,23±2,54
Е/Алж, ед	0,84±0,03	1,00±0,08	0,82±0,04*	0,98±0,09
ДТлж, мс	213,4±7,2	186,32±6,1	215,4±9,2	162,17±3,4**
Епж, см/с	45,8±3,9	52,18±2,71	41,2±3,2***	44,84±9,43
Апж, см/с	58,3±3,1	44,05±8,71	60,1±3,4*	38,64±8,5
Е/Апж, ед	0,78±0,05	1,24±0,27	0,72±0,04***	1,27±0,44
ЕТпж, мс	292,6±7,4	296,7±7,1	284,0±6,4***	287,2±6,6

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001 по сравнению с аналогичным значением в противоположной группе

ЛП – левое предсердие; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ – конечный систолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДП ПЖ – конечно-диастолическая площадь правого желудочка; КСП ПЖ – конечно-систолическая площадь правого желудочка; ФИП ПЖ – фракция изменения площади правого желудочка; TAPSE (ЭТК) – экскурсия трикуспидального кольца; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖд – задняя стенка левого желудочка в диастолу; ИСд – индекс сферичности диастолический; ИСс – индекс сферичности систолический; 2Н/Д – относительная толщина стенок левого желудочка; МСд – миокардиальный стресс диастолический; ОТмжп – относительная толщина межжелудочковой перегородки; ОТэслж – относительная толщина задней стенки левого желудочка; КДД – конечно-диастолическое давление; МЖА – межжелудочковая асинхрония; ГВЖА – глобальная внутрижелудочковая асинхрония; Елж – максимальная скорость раннего наполнения левого желудочка; Алж – максимальная скорость позднего наполнения левого желудочка; Е/Алж – соотношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения левого желудочка; ДТлж – время замедления раннего наполнения левого желудочка; Епж – максимальная скорость раннего наполнения правого желудочка; Апж – максимальная скорость позднего наполнения правого желудочка; Е/А – соотношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения правого желудочка; ЕТпж – время выброса из правого желудочка в легочную артерию

раженности глобальной внутрижелудочковой асинхронии (рис. 1), в то время как у больных 1 группы он оставался в пределах нормы. Степень выраженности МЖА на 6 мес увеличилась во 2 группе. Несмотря на

отсутствие патологического ремоделирования ЛЖ, в обеих группах отмечено нарушение диастолической функции и увеличение глобальной внутрижелудочковой асинхронии (табл. 1).

Рисунок 1. Динамика степени выраженности глобальной внутрижелудочковой асинхронии у больных ИМ

Рисунок 2. Частота развития и степень тяжести сердечной недостаточности на 6-й мес заболевания у больных ИМ

На 6 мес заболевания летальных исходов в обеих группах больных не наблюдалось, повторных случаев ОКС у больных 1 группы не зафиксировано, в то время как у больных 2 группы ОКС отмечался в 3,7% случаев.

На 6 мес заболевания развитие сердечной недостаточности отмечено в 16,7% случаев у больных 1 группы против 44,4% во 2 группе ($p < 0,05$; рис. 2).

Обсуждение

При ИМ наблюдается патологическое ремоделирование ЛЖ. Некроз мышечных волокон сопровождается дилатацией полости ЛЖ, перераспределением регионального напряжения на стенки ЛЖ, компенсаторной гиперкинетической активностью здоровых участков миокарда, направленной на сохранение общей фракции выброса и фракции укорочения мышечных волокон ЛЖ [13]. Эти изменения структуры стенки ЛЖ, объемов и формы (геометрии) камер сердца часто предшествуют клиническому проявлению синдрома сердечной недостаточности, являются предвестниками декомпенсации сердечной деятельности и отрицательно влияют на качество жизни и выживаемость больных [14]. При ИМ ПЖ восстановительный процесс менее сложен и сопровождается улучшением сократительной способности ПЖ [15]. Функциональное восстановление ПЖ уменьшает летальность больных ИМ нижней стенки ЛЖ и ПЖ [16].

В настоящее время острый ИМ по-прежнему является одной из основных причин летальности больных с ИБС [17]. Особенности кровоснабжения ПЖ определяют редкое возникновение изолированного ИМ ПЖ (менее чем в 3% случаев) [18, 19]. ИМ ПЖ происходит за счет окклюзии проксимального отдела правой коронарной артерии в сочетании с ИМ нижней стенки ЛЖ в 50% слу-

чаев [18, 19]. ИМ ПЖ сопровождается около 50% ИМ ЛЖ передней локализации [20].

Гемодинамические проявления ИМ ПЖ возникают менее чем у 50% больных. Ишемия, некроз ПЖ вызывает снижение сократительной функции ПЖ, увеличение его КДО, нарушение релаксации. Это приводит к снижению выброса ПЖ и, соответственно, к снижению транспульмонального кровотока и снижению преднагрузки ЛЖ. Следующим этапом является снижение общего сердечного выброса, несмотря на относительно сохраненную сократительную функцию ЛЖ. Перегрузка объемом ПЖ смещает МЖП в сторону ЛЖ [21], а также приводит к увеличению давления в правом предсердии (ПП). По данным других авторов [22] ишемическая дисфункция ПЖ возникает на начальном этапе ИМ ПЖ, но в долгосрочной перспективе обычно происходит восстановление его функции, даже у пациентов, которым не проведена реваскуляризация. По нашим данным также выявлялись нарушения как систолической, так и диастолической функции ПЖ, но к 30 сут происходили положительные изменения. Ишемия ПП усугубляет течение ИМ ПЖ за счет увеличения эпизодов нарушений ритма, нарушений атриовентрикулярной проводимости, фибрилляции предсердий [18]. В мета-анализе 22 исследований с участием в общей сложности 7136 пациентов с ИМ ЛЖ наличие ИМ ПЖ привело к увеличению в 2,6 раза риска летальности, а также сопровождалось высоким уровнем атрио-вентрикулярных блокад и желудочковых аритмий, кардиогенного шока [23, 24]. Хотя прогноз при ИМ ПЖ более благоприятен, чем при ИМ ЛЖ, однако ранняя диагностика ИМ ПЖ имеет первостепенное значение в плане выбора специфической терапии [25].

Заключение

Таким образом, ИМ ПЖ не влияет на сферичность и диссинхронию ЛЖ. В группе больных с сочетанным ИМ значимо больше были КДО и КСО ЛЖ, ниже ФВ ЛЖ. Это, по всей видимости, и оказало неблагоприятное влияние на исход заболевания, при

этом патологическое ремоделирование ЛЖ не имело большого значения.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература

- Chhapra D., Mahajan S., Thorat S. A study of the clinical profile of right ventricular infarction in context to inferior wall myocardial infarction in a tertiary care centre. *J Cardiovasc Dis Res.* 2013; 4(3): 170-6.
- Inohara T., Kohsaka S., Fukuda F. et al. The challenges in the management of right ventricular infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. The challenges in the management of right ventricular infarction.* 2013; 2(3): 226-34.
- Hamon M., Agostini D., Le Page O. et al. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36:2023-33.
- Russ M., Prondzinsky R., Carter J. et al. Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: improvement with levosimendan. *Crit Care Med.* 2009; 37:3017-23.
- Garza M.A., Wason E.A., Zhang E.Q. Cardiac remodeling and physical training post myocardial infarction. *World J Cardiol* 2015; 7(2): 52-64.
- Liszka J., Haberk M., Tabor Z. et al. Two-dimensional speckle-tracking echocardiography assessment of left ventricular remodeling in patients after myocardial infarction and primary reperfusion. *Arch Med Sci* 2014; 10(6): 1091-100.
- Zhang X., Cowan B.R., Bluemke D.A. et al. Atlas-based quantification of cardiac remodeling due to myocardial infarction. *PLoS One* 2014; 9(10): e110243.
- Eschaler R., Fertin M., Fay R. et al. Extracellular Matrix Turnover Biomarkers Predict Long-Term Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction. *Circ Heart Fail.* 2013; 6(6): 1199-205.
- Joyce E., Hoogslag G.E., Leong D.P. et al. Association Between Left Ventricular Global Longitudinal Strain and Adverse Left Ventricular Dilatation After ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014; 7(1): 74-81.
- Tan J., Hua Q. Correlations between serum inflammation factors and left ventricular remodeling in acute ST segment elevation myocardial infarction. *Yonsei Med J* 2012; 53(3): 501-7.
- Flachskampf F.A., Schmid M., Rost C. et al. Cardiac imaging after myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2011; 32(3): 372-83.
- Bockeria L.A., Bockeria O.L., Kisilitsina O.N. et al. Application method and efficiency value of echocardiography in diagnostics of dissynchronism before and implantation of devices for heart resynchronization. *Annali Aritmologii* 2010; 3:31-42. In Russian (Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Кислицина О.Н. и др. Методика применения и оценка эффективности использования эхокардиографии в диагностике диссинхронии до и после имплантации устройств ресинхронизации сердца. *Анналы аритмологии* 2010; 3:31-42).
- Wildgruber M., Bielicki I., Aichler M. et al. Assessment of myocardial infarction and postinfarction scar remodeling with an elastin-specific magnetic resonance agent. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014; 7(2): 321-9.
- Reis Filho J.R., Cardoso J.N., Cardoso C.M. et al. Reverse Cardiac Remodeling: A Marker of Better Prognosis in Heart Failure. *Arq Bras Card* 2015; 104(6): 502-6.
- Grothoff M., Elpert C., Hoffmann J. et al. Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction: risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5(1): 60-8.
- Ramzy I.S., O'Sullivan C.A., Lam Y.Y. et al. Right ventricular stunning in inferior myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2009; 136:294-9.
- Carville S.F., Henderson R., Gray H. The acute management of ST-segment-elevation myocardial infarction. *Clin Med* 2015; 15(4): 362-7.
- Ondrus T., Kanovsky J., Novotny T. et al. Right ventricular myocardial: From pathophysiology to prognosis. *Exp Clin Cardiol* 2013; 18(1): 27-30.
- Chanal A.A., Kim M.Y., Borg A.N. et al. Primary angioplasty for infarction due to isolated right ventricular artery occlusion. *World J Cardiol* 2014; 6(11): 1223-6.
- Manka R., Fleck E., Paetsch I. Silent inferior myocardial infarction with extensive right ventricular scarring. *Int J Cardiol* 2008; 127(3): 186-7.
- Kakouros N., Cokkinos D., Right ventricular myocardial infarction: pathophysiology, diagnosis, and management. *Postgrad Med J* 2010; 86(1022): 719-28.
- O'Rourke R.A., Dell'Italia L.J. Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol.* 2004; 29(1):6-47.
- Chockalingam A., Gnanavelu G., Subramaniam T. et al. Right ventricular myocardial infarction: presentation and acute outcomes. *Angiology.* 2005; 56(4): 371-6.
- Engstorm A.E., Vis M.M., Bouma B.J. et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. *Eur J Heart.* 2010; 12(3): 276-82.
- Hamon M., Agostini D., Le Page O. et al., Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36(7): 2023-33.

Поступила: 10.09.2015

Принята в печать: 20.11.2015