

УДК 616.127-005.8-036.11+616.124.2]-089.819.5

Факторы, влияющие на функцию левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST после ургентного первичного перкутанного коронарного вмешательства (данные годичного наблюдения)

Ю.Н. Соколов, М.Ю. Соколов, В.Г. Терентьев, И.В. Тарапон, В.Ю. Кобыляк, А.С. Кривчун, С.Г. Герасимчук, Н.О. Холодий, Н.П. Левчук

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

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, перкутанное коронарное вмешательство, функция левого желудочка

Ремоделирование стенки левого желудочка (ЛЖ) в результате острого инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST (ST elevation myocardial infarction, STEMI), а именно замещение более или менее значительного объема нормально функционирующих кардиомиоцитов миокарда рубцовой соединительной или некротической тканью, предопределяет развитие сердечной недостаточности как в ранний госпитальный, так и в отдаленный период наблюдения [4, 19]. Доказано, что первичное перкутанное коронарное вмешательство (ПКВ) по сравнению с тромболитической терапией способствует более полному восстановлению эпикардального кровотока (III степень по шкале TIMI) [11, 23]. Максимально полное восстановление кровотока в эпикардальных сосудах способствует ограничению инфарктной зоны миокарда. Вследствие этого снижается количество неблагоприятных исходов у больных со STEMI. Однако ряд исследований показывает, что даже после успешного ПКВ у некоторых из этих пациентов может развиться нарушение функции ЛЖ [2, 15]. Этот факт говорит о том, что сохранение функции ЛЖ зависит не только от полноты восстановления эпикардальной перфузии, но также и

от состояния миокардиальной перфузии (myocardial blush grade, MBG), которая определяется на ангиограмме – от минимальной нулевой до максимальной третьей степени. Отсутствие или низкая степень MBG (0–1) является ангиографическим эквивалентом феномена no-reflow.

При STEMI нарушение миокардиальной перфузии начинается в момент острой тромботической окклюзии эпикардальной венечной артерии (ВА). Процесс повреждения миоцитов в результате нарушения миокардиальной перфузии является многофакторным. Первый фактор – развитие ишемии миоцитов вследствие отсутствия кровотока в эпикардальной артерии (ишемическое повреждение миокарда). Известно, что при восстановлении перфузии в эпикардальной артерии в течение первых 60–120 мин от начала ишемии повреждение миокарда может быть минимальным или же вообще отсутствовать. Если же эпикардальная реперфузия происходит в более поздние сроки, особенно после 6 ч от момента окклюзии, она часто сопровождается отсутствием восстановления перфузии на уровне миокардиальных артерий. Отсутствие восстановления миокардиальной перфузии (второй фактор) – причина реперфу-

зионного повреждения миокарда, которое наступает вслед за ишемическим повреждением. Как правило, в таких случаях развивается синдром no-reflow, который является независимым негативным предиктором выздоровления и долгосрочной выживаемости [21].

Еще одним фактором, вызывающим повреждение миоцитов, является дистальная эмболизация периферического миокардиального русла различными микрочастицами (фрагментами тромбов, частицами бляшки, соизмеримыми с диаметром микрососудов). Массивная эмболизация периферического русла начинается от момента прохождения тромботической окклюзии коронарным проводником и продолжается во время всей процедуры ПКВ (баллонной предилатации, имплантации стента). Экспериментальные работы показали, что в тех случаях, когда эмболической обструкции подверглись более 50 % коронарных капилляров, миокардиальный кровоток нарушается необратимо [13]. Показано также, что эмболы сравнительно больших размеров (более 200 мкм) вызывают обструкцию преартериол [16], которая приводит к более тяжелому нарушению миокардиальной перфузии, чем артериолярная или прекапиллярная эмболизация.

Следовательно, для уменьшения зоны ремоделированного (погибшего) миокарда и максимального сохранения функции ЛЖ необходимо выполнить три условия: 1) восстановление эпикардиальной перфузии должно быть проведено в минимальные сроки от начала STEMI; 2) эпикардиальная перфузия должна быть восстановлена в максимально полном объеме; 3) необходимо защитить периферическое миокардиальное русло от эмболизации. Для соблюдения первых двух условий необходима возможно быстрая доставка больного в центр, где проводится реперфузионная терапия (первичное ПКВ и другие процедуры реваскуляризации) больным со STEMI в режиме 24/7.

Чаще материалом для эмболов, особенно сравнительно больших размеров (диаметром более 200 мкм) являются тромбы, вызвавшие окклюзию эпикардиальной артерии и развитие STEMI. Чем больше объем тромба в общем объеме окклюдированного повреждения (что часто наблюдается при особенно тяжело протекающих инфарктах миокарда), тем более массивной будет перипроцедуральная тромбоэмболия с преобладанием эмболов большого (более

200 мкм) диаметра. Поэтому логично предположить, что механическое удаление тромбов из русла эпикардиальной артерии с помощью тромбосакции уменьшит эмболическую нагрузку на периферическое русло. Ряд исследований показал, что применение внутрикоронарной тромбосакции улучшает непосредственные результаты первичного ПКВ как по данным ангиографии, выполненной после вмешательства (более часто отмечается максимально высокий показатель MDG), так и по данным ЭКГ (наблюдается более быстрое и полное снижение сегмента ST) [9, 17, 22]. Результаты этих исследований указывают на то, что аспирация тромбов (потенциальных внутривидеокардиальных тромбоземболов) с помощью тромбосакции может способствовать выполнению третьего условия уменьшения зоны ремоделированного миокарда.

Цель работы – оценить функцию левого желудочка в отдаленный период (через 1 год) после проведения первичного перкутанного коронарного вмешательства у больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST в зависимости от электрокардиографических и ангиографических показателей, определенных во время процедуры, а также от дополнения стандартного перкутанного коронарного вмешательства (коронарного стентирования) внутрикоронарной тромбосакцией.

Материал и методы

Функцию ЛЖ оценивали по фракции выброса (ФВ) и другим показателям левожелудочковой гемодинамики у больных, которым ПКВ выполнялось в разные сроки развития острого инфаркта миокарда.

В исследование вошли 460 пациентов, которым с января 2012 г. по декабрь 2014 г. в отделе интервенционной кардиологии ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины проведено первичное ПКВ при развитии STEMI; 110 из этих процедур были выполнены в течение первых 2 ч (1-я группа), 195 – в течение 2–6 ч (2-я группа), и 155 – через 6 ч и больше от начала развития симптомов заболевания (3-я группа).

Больных с диагнозом «острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST в области одной (или нескольких) стенок левого желудочка» доставляли в отделение реанимации и интенсивной терапии. Непосредственно после достав-

ки, при сохранении болей и элевации сегмента ST, пациентов немедленно переводили в отделение интервенционной кардиологии, где выполняли плановое первичное ПКВ в ВА, обусловившей развитие острого коронарного синдрома (ОКС) с элевацией сегмента ST. В некоторых случаях стентирование предварялось коронарной тромбосакцией и/или баллонной преддилатацией.

Первичное ПКВ начиналось с проведения коронарной ангиографии, причем в первую очередь проводили ангиографию ВА, которая, согласно данным ЭКГ, не была связана с развивающимся ОКС. Затем проводили ангиографию контралатеральной ВА и таким образом получали возможность анализировать поражение коронарных сегментов в полном объеме. Цель анализа – выявление сегмента ВА, поражение которого вызвало развитие STEMI, для последующего восстановления перфузии в данном сегменте. При наличии хронических поражений в других коронарных сегментах мероприятия по реперфузии в таких сегментах не проводили. Больным с подобными поражениями рекомендовали дальнейшее плановое восстановление коронарного кровотока (плановое многососудистое стентирование или плановое коронарное шунтирование).

Как правило, поражение, обусловившее развитие STEMI, представляло собой острую тромботическую окклюзию; реже – сложный субтотальный (> 90 %) стеноз с ангиографическими признаками пристеночного тромбоза и периферическим кровотоком I–II степени по шкале TIMI. В случае острой тромботической окклюзии тактика интервенционного кардиолога зависела от результатов ангиографии, полученных после прохождения поврежденного участка коронарным проводником. В случае стеноза с четкими контурами и легко определяемыми размерами без явных признаков внутрипросветного тромбоза и периферическим кровотоком III степени по шкале TIMI выполняли прямое стентирование без предварительной тромбосакции. При выраженном внутрипросветном тромбозе и слабом заполнении просвета, расположенного дистальнее поражения (I или II степень по шкале TIMI), выполняли тромбосакцию: катетер для тромбосакции, при созданном в нем отрицательном давлении подвели к тромбированному сегменту и далее по проводнику в дистальное русло инфарктной артерии с последующей ретракцией. При этом извлекали

тромбы различных объемов, в дальнейшем эти тромбы помещали в фиксирующий раствор и исследовали их морфологию (рис. 1). Если после проведения проводника через окклюзию периферический кровоток отсутствовал, выполняли преддилатацию с использованием баллонного катетера (иногда требовалось повторять баллонную дилатацию несколько раз, используя разные режимы раздувания баллона). После того как появлялся периферический кровоток, проводили его оценку. Если периферический кровоток не был достаточным (I или II степень по шкале TIMI) и имелись признаки периферического тромбоза, внутрикоронарную тромбосакцию повторяли, после чего периферический кровоток заметно улучшался. Преддилатацию выполняли также при наличии субтотальных стенозов с ангиографическими признаками преобладания в структуре повреждения тканей жесткой разрушенной атеросклеротической бляшки с малым количеством пристеночных тромбов. Во всех перечисленных случаях первичное ПКВ заканчивалось имплантацией стентов в поврежденные сегменты ВА, которые стали причиной развития STEMI (рис. 2).

Для определения исходной функции ЛЖ больным во время ПКВ выполняли вентрикулографию с определением следующих показателей: конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), сегментарная подвижность стенки ЛЖ, ФВ ЛЖ. Всем пациентам, вошед-



Рис. 1. Тромб, аспирированный из венечной артерии.

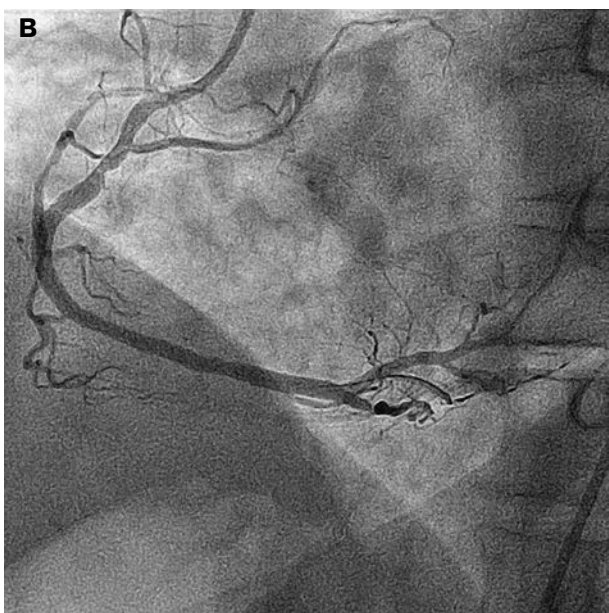
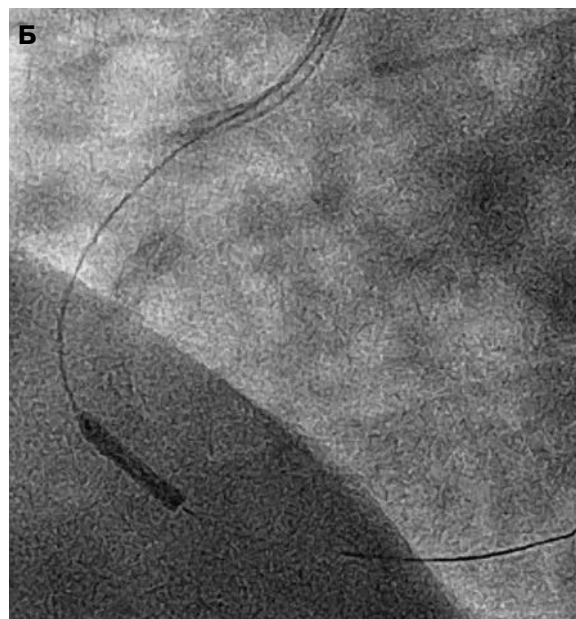
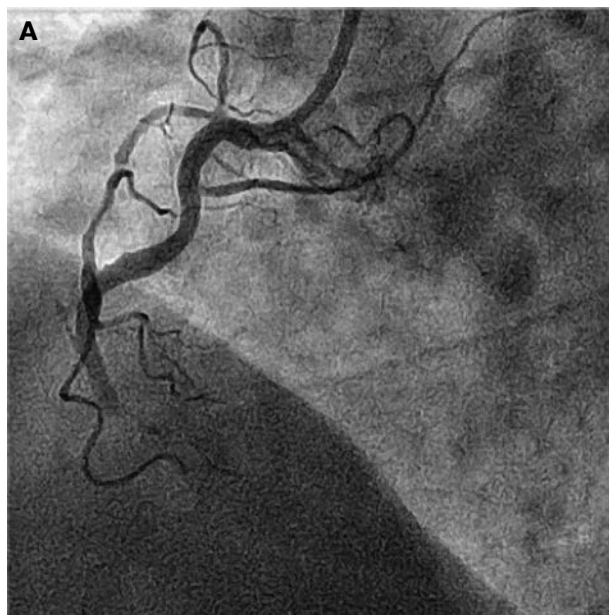


Рис. 2. Коронарограмма пациента в первые 4 ч от начала симптомов STEMI. А – тромботическая окклюзия в средней трети правой венечной артерии без признаков дистального кровотока, степень эпикардального кровотока – TIMI 0, степень миокардиальной перфузии – MBG 0. Б – момент имплантации стента в зону тромботической окклюзии. В – кровоток восстановлен после имплантации интراكоронарного стента, степень эпикардального кровотока – TIMI 3, степень миокардиальной перфузии – MBG 3.

лей определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования показали, что у пациентов, которым реперфузионную терапию (первичное ПКВ) проводили в первые 2 ч от начала заболевания, показатели функции ЛЖ в течение первого года наблюдения были статистически значимо лучше, чем у больных, которым ПКВ проводили через 6 ч и более (таблица). Так, КСО и КДО у пациентов 1-й группы были статистически значимо меньше, а ФВ ЛЖ – больше, чем у больных 3-й группы ($P < 0,05$). Таким образом, раннее ПКВ статистически значимо улучшает основные показатели функции ЛЖ.

Сегментарная сократимость ЛЖ, не различавшаяся у больных трех групп исходно, статистически значимо различалась у этих пациентов через год после ПКВ. В 1-й группе дискинезии отмечены у одного (0,9 %) пациента, в 3-й группе – у 15 (9,6 %) больных ($P < 0,05$).

шим в исследование, через 6 и 12 мес выполняли эхокардиографию с определением тех же показателей левожелудочковой гемодинамики; затем сравнивали полученные данные у больных указанных групп. Кроме того, определяли зависимость показателей левожелудочковой гемодинамики от проведения тромбасакции во время ПКВ и от состояния миокардиальной реперфузии после ПКВ на основании MBG.

Статистический анализ результатов выполняли с использованием электронных таблиц Microsoft Excel 2010 и программы Statistica 6. Статистическую значимость различий показате-

Таблиця

Показатели левожелудочковой гемодинамики у больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST через год после первичного перкутанного коронарного вмешательства

Показатель	1-я группа (n=110)	2-я группа (n=195)	3-я группа (n=155)
КДО ЛЖ, мл ³	124±15	174,0±11,5	182,0±8,3*
КСО ЛЖ, мл ³	38,0±5,7	79,0±7,4	84,0±5,4*
ФВ ЛЖ, %	58,0±4,4	61,2±7,4	47,0±4,0*

Примечание. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с таковыми у пациентов 1-й группы ($P<0,05$).

У 101 (21,9 %) из 460 пациентов выполнена аспирация тромбов из инфарктобуловившей ВА (тромбосакция). У 77 (76,2 %) больных этой группы получен показатель миокардиального кровотока MBG 3. У 359 (78,0 %) пациентов аспирацию тромбов не проводили, тем не

менее показатель миокардиального кровотока MBG 3 в этой группе после ПКВ наблюдался у 263 (73,2 %) лиц. Однако уровень миокардиальной перфузии MBG 0–1 степени после ПКВ у больных, которым была проведена тромбосакция, не отмечен (рис. 3).

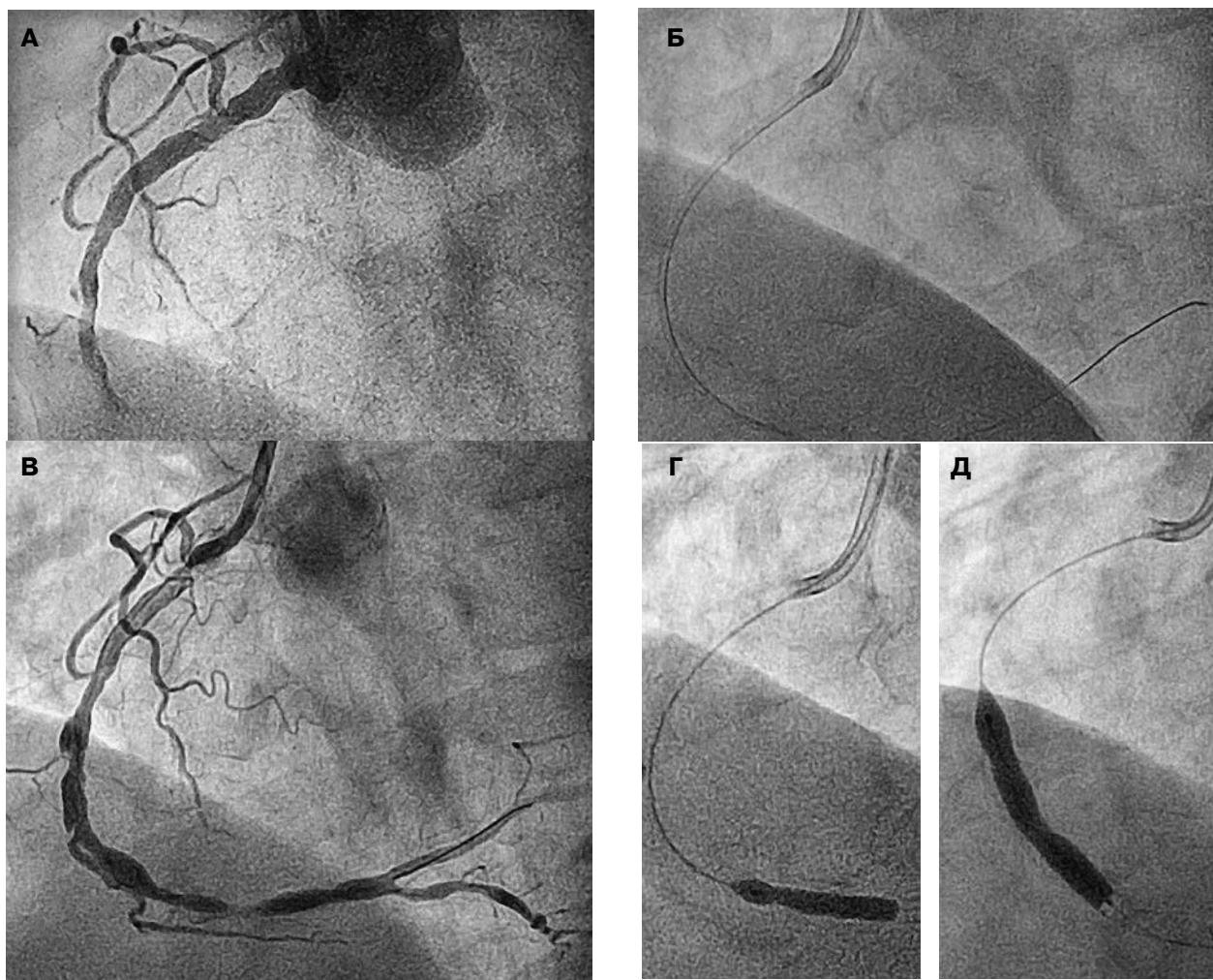


Рис. 3. Коронарограмма пациента в первые 3 ч от начала симптомов STEMI. А – тромботическая окклюзия в средней трети правой венечной артерии без признаков дистального кровотока, степень эпикардиального кровотока – TIMI 0, степень миокардиальной перфузии – MBG 0. Б – процесс аспирации внутрикоронарного тромба. В – кровоток частично восстановлен после аспирации внутрикоронарного тромба, степень эпикардиального кровотока – TIMI 2, степень миокардиальной перфузии – MBG 2. Г, Д – момент имплантации стентов в зону тромботической окклюзии и проксимальный сегмент правой венечной артерии.

Обследование пациентов со STEMI через год после первичного ПКВ показало, что у больных с миокардиальной перфузией MBG 3 после ПКВ функция ЛЖ страдает меньше, чем у больных с перфузией уровня MBG 1–2. У пациентов с MBG 3 после ПКВ ($n=340$) ФВ ЛЖ составила $(60,4 \pm 7,9) \%$, а с MBG 1–2 ($n=120$) – $(46,0 \pm 5,8) \%$ ($P < 0,01$).

Показатель миокардиального кровотока MBG 2–3 после первичного ПКВ отмечен у 98 (89,1 %) пациентов 1-й группы, у 156 (80,0 %) – 2-й и у 86 (55,4 %) – 3-й группы ($P < 0,0001$ по сравнению с 1-й группой).

Ремоделирование миокарда ЛЖ является причиной развития сердечной недостаточности у больных, перенесших ОКС с элевацией сегмента ST. Объем миокарда, замещенного соединительной тканью вследствие его гибели, прямо пропорционален вероятности развития неблагоприятных кардиальных событий у таких пациентов как в ранний, так и в отдаленный период наблюдения. Первичное ПКВ, как метод реперфузионной терапии, способно наиболее полно восстановить просвет ВА, подвергшейся деструкции, которая вызвала развитие STEMI. Полное восстановление эпикардиальной перфузии (кровоток TIMI 3), которого позволяет добиться коронарное стентирование, является

одним из важнейших условий уменьшения объема измененного миокарда (рис. 4). Однако не всегда восстановление эпикардиальной перфузии обеспечивает адекватную миокардиальную перфузию в ишемизированной зоне миокарда. Известно, что миокард при его внезапной ишемии отвечает отеком кардиомиоцитов, потерей их сократимости, увеличением внутриклеточной концентрации кальция и свободных радикалов и последующей биологической гибелью мышечных клеток. Доказано, что, восстановив эпикардиальную перфузию в течение первых 60–120 мин ишемии, можно добиться сохранения функции пострадавшего миокарда. В более поздние сроки спасение всего объема пострадавшего миокарда не представляется возможным, однако более раннее восстановление эпикардиальной перфузии позволяет сохранить миокард, не подвергшийся необратимому некрозу, что предотвращает образование обширных зон некроза, сопровождающегося миомаляцией с последующим разрывом миокарда или, в лучшем случае, развитием аневризм. В нашем исследовании показатели левожелудочковой гемодинамики были статистически значимо лучше у пациентов 1-й группы (ПКВ выполнено в период до 2 ч от начала STEMI), чем 3-й (ПКВ выполнено через 6 ч и более от начала STEMI).

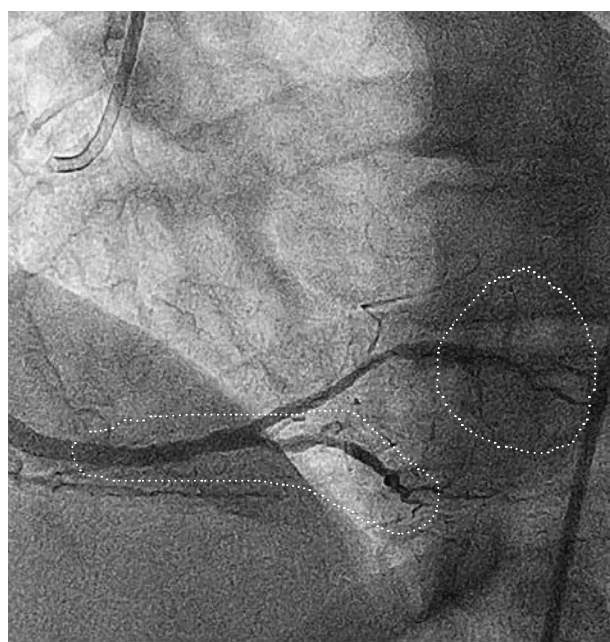
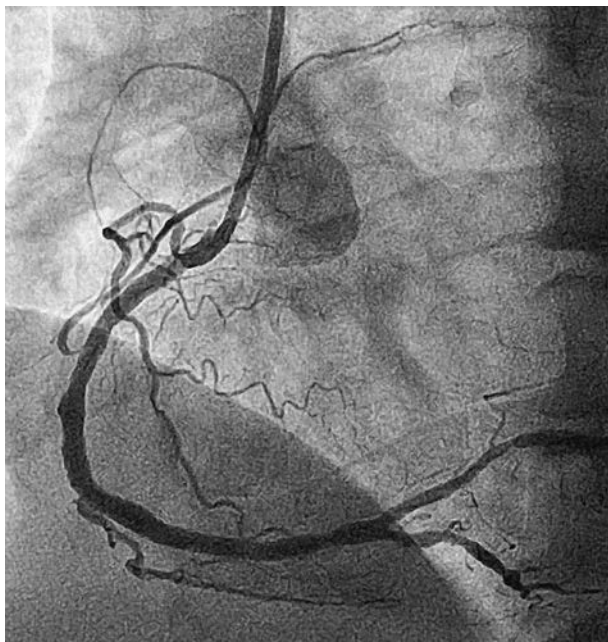


Рис. 4. Восстановление кровотока у пациента со STEMI после последовательной имплантации стентов: степень эпикардиального кровотока – TIMI 3, степень миокардиальной перфузии – MBG 3 (А); ангиографические признаки восстановления перфузии миокарда в зоне инфаркта, пунктиром показан миокардиальный blush (Б).

Таким образом, время проведения реперфузионной терапии у больных со STEMI играет важнейшую роль для достижения максимально благоприятных результатов. Если просвет инфарктной артерии удастся восстановить в первые два часа от момента ее тромботической окклюзии, в то время, когда ишемические повреждения миокарда и микрососудов обратимы, можно ожидать быстрого наступления миокардиальной реперфузии, без которой невозможно восстановление функции миокарда, несмотря на наличие эпикардиального коронарного кровотока. При раннем и полном восстановлении просвета эпикардиальной артерии не запускается каскад патологических механизмов развития синдрома no-reflow. Вследствие того, что зона ишемизированного миокарда минимальная, активации нейтрофилов, попадающих с восстановленным кровотоком в ишемизированную зону, не отмечается. Не высвобождаются свободные радикалы; ксантинооксидаза, протеолитические ферменты и медиаторы воспаления не продуцируются. Поэтому разрушения эндотелия миокардиальных сосудов не происходит, и кровотоки в них сохраняется. Представляется, что такая профилактика развития синдрома no-reflow, имеющая в основе эндокардиальную реперфузию в самые ранние сроки, позволяет сохранить миокардиальный кровоток, а вместе с ним и миокард в ишемизированной зоне при ОКС с элевацией сегмента ST.

Хотя первичное ПКВ признано лучшим методом реперфузионной терапии больных со STEMI, имеется информация, что почти в 40 % случаев стандартного стентирования наблюдается отсутствие или неполное восстановление миокардиальной перфузии (синдром no-reflow, или уровень MBG 0–1). В исследовании A.W. van't Hof и соавторов показано, что уровень MBG, наблюдаемый после ПКВ, является независимым предиктором увеличения показателя смертности в отдаленный период. Долгосрочное наблюдение в этом исследовании (в среднем $1,9 \pm 1,7$ года) показало, что общий уровень смертности в группе больных, у которых показатель MBG после ПКВ соответствовал 3-й степени, составил 3 %, а у пациентов с MBG < 3 – 29 % [21]. Причиной отсутствия или неполного восстановления миокардиальной перфузии рассматривают не только позднее восстановление эпикардиального кровотока, но и дистальную эмболизацию (ДЭ) [14].

Впервые ДЭ у человека была описана в 1986 г. в двух независимых исследованиях, проведенных морфологами E. Falk [8] и M.J. Davies [5]. Оба автора сообщили о том, что большинство коронарных тромбов имеют слоеную структуру, состоящую из тромботического материала разного возраста. Время от времени происходит фрагментация тромботических масс, сопровождающаяся периферической эмболизацией, что становится причиной окклюзии мелких миокардиальных артерий, что в 73 % случаев связывается с развитием микроинфарктов [5, 8]. В настоящее время, кроме вышеописанной «спонтанной» ДЭ, определяют также «процедуральную» ДЭ, то есть такую, которая связана с механическим разрушением коронарных поврежденных во время выполнения ПКВ. Морфологическая структура эмболов при спонтанной и процедуральной ДЭ одинакова: это атеротромботические фрагменты, тромбоцитарные и тромбоцитарные скопления, микротромбы, микрочастицы, кристаллы холестерина, аморфный материал [7]. Учитывая такое морфологическое разнообразие становится ясно, что с состоявшейся эмболизацией периферического артериального русла справиться медикаментозно практически невозможно. Поэтому механическая аспирация тромбов до их массивного разрушения во время баллонной дилатации и имплантации стента является в настоящее время лучшим методом профилактики периферической тромботической эмболизации. Тромбосакция позволяет защитить периферическое артериальное русло от тромбоэмболов большого диаметра (более 200 мкм).

Тромбы на ангиограмме определяются как дефект наполнения просвета артерии, который окружен контрастом (при неполной окклюзии), или как окклюзия с выпуклым неровным размытым краем; структура, которая удерживает контраст после ангиографической съемки. Предложена ангиографическая классификация объема внутрикоронарных тромбов: шкала TIMI TG (Thrombolysis in Myocardial Infarction; Thrombus Grade Score). Эта шкала рассматривает 6 ангиографических степеней тромбоза – от 0 (отсутствие тромбоза) до 5-й степени (тотальная тромботическая окклюзия, когда размер тромба не определяется). 1-я степень – невыраженные признаки тромбоза; 2-я степень – признаки тромбоза определяются; его наибольший размер менее $\frac{1}{2}$ диаметра артерии; 3-я степень –

наибольший размер тромба больше $\frac{1}{2}$ диаметра артерии, но меньше двух диаметров сосуда; 4-я степень – тромб имеет длину больше двух диаметров. Во время STEMI, по данным G. Sianos и соавторов [18], тотальная тромботическая окклюзия наблюдается в 60 % случаев. После прохождения окклюзии проводником или спущенным баллоном малого диаметра появляется периферический кровоток, и тромб 5-й степени по шкале TIMI TG надо повторно классифицировать. Поэтому G. Sianos и соавторы предложили классифицировать тромбы как малые (TIMI TG 0–3) и большие (TIMI TG 4 и больше). Большие тромбы, как и большой объем бляшки, являются независимыми предикторами развития ДЭ [10, 18] и коррелируют со слабым эпикардиальным кровотоком, низкой степенью MBG, возникновением смерти в течение 2 лет и развитием неблагоприятных кардиальных событий [18]. При STEMI объем тромба больше, чем при других ОКС. Особенно опасны большие тромбы в сосудах большого диаметра (например, в большой правой ВА, в аневризматически расширенной артерии, в венозных шунтах). T. Chechi и соавторы [3] сообщили, что STEMI, развившийся при тромбозе стентов, гораздо чаще вызывается большими тромбами, чем STEMI, возникший вследствие коронарного тромбоза *de novo*.

Опираясь на информацию данных исследований, можно более точно определить, в каких ситуациях применение тромбосакции при STEMI будет наиболее эффективным. Результаты клинических исследований, в которых сравниваются результаты стандартного ПКВ при STEMI и ПКВ с применением внутрикоронарной тромбосакции, показывают, что применение тромбосакции улучшало непосредственные результаты первичного ПКВ, что было связано с улучшением миокардиальной реперфузии: увеличивалась степень MBG, уменьшалось время снижения элевации сегмента ST. Этот факт находил отражение в улучшении показателей левожелудочковой гемодинамики в ранний и отдаленный периоды наблюдения. Однако не во всех исследованиях указанные улучшения привели к уменьшению 30-дневной и отдаленной смертности или снижению количества неблагоприятных коронарных событий.

В исследовании TAPAS (n=1071) больных были рандомизированы на группу аспирационной тромбэктомии перед стентированием (n=535) и группу стандартного стентирования

без предварительного проведения аспирационной тромбэктомии (n=536). Оценивали степень MBG и скорость снижения элевации сегмента ST, а также появление патологического зубца Q после вмешательства. У пациентов группы аспирационной тромбэктомии отмечена более высокая степень MBG (P<0,001), меньшее количество случаев стойкой элевации сегмента ST (P<0,001), большее снижение элевации сегмента ST (P<0,001) и меньшее количество появившихся зубцов Q (P=0,001). В течение 30-дневного наблюдения у больных группы аспирационной тромбэктомии отмечена тенденция к снижению смертности (P=0,07), количества реинфарктов (P=0,11) и неблагоприятных кардиальных событий (P=0,12). На основании этих данных авторы сделали заключение, что аспирационная тромбэктомия, выполненная перед стентированием, уменьшает микрососудистую обструкцию и улучшает миокардиальную реперфузию [20]. Наблюдение за больными в течение 1 года выявило снижение количества неблагоприятных событий в группе аспирационной тромбэктомии: общей смертности (P=0,04), кардиальной смертности (P=0,02) и уровня реинфарктов (P=0,05) [22]. Непосредственную и отдаленную оценку гемодинамической функции ЛЖ в этом исследовании не проводили.

Эффективность аспирационной тромбэктомии оценивали также в исследовании REMEDIA. В группе аспирационной тромбэктомии уровень MBG и степень снижения элевации сегмента ST были значимо выше, чем в группе стандартного стентирования (MBG ≥ 2 : 68,0 и 58,0; P=0,034; снижение элевации сегмента ST: 44,9 и 36,7; P=0,02). По данным миокардиальной контрастной эхокардиографии, выполненной через 6 мес после первичного ПКВ, выявлена тенденция к снижению ремоделирования ЛЖ после STEMI [9].

Исследование со схожим дизайном было выполнено L. De Luca и соавторами [6]. Получены результаты, аналогичные предыдущему исследованию. Снижение элевации сегмента ST в группе аспирационной тромбэктомии наблюдали в 81,6 % случаев, а в группе стандартного стентирования – в 55,3 % (P=0,02); MBG 3 в группе аспирационной тромбэктомии отмечено в 36,8 % случаев, а в группе стандартного стентирования – в 13,1 % (P=0,03).

В исследовании, проведенном H. Kondo и соавторами [12], проверяли эффективность

тромбэктомии, дополняющей стентирование при первичном ПКВ больным со STEMI, оценивая показатели левожелудочковой гемодинамики. В исследование вошли пациенты, которым проводили стандартное стентирование (86 лиц), и те, у которых стентирование предварялось тромбэктомией из инфарктзависимой артерии (109 лиц). По уровню значительных неблагоприятных событий (количество случаев смерти, реинфарктов, реваскуляризации целевых сосудов) различий между группами не было (33 по сравнению с 27 %; $P=0,44$). Не было также различий по ФВ ЛЖ в течение 6 мес наблюдения ($P=0,22$). Количество случаев выраженного ремоделирования стенки ЛЖ, определяемое как увеличение КДО на 20 % и более от исходного объема (в госпитальный период), было значимо меньше в группе тромбэктомии ($P=0,01$).

Целью исследования A. Araszkiwicz и соавторов [1] было определение зависимости между ремоделированием стенки ЛЖ и степенью MBG на ангиограмме, выполненной непосредственно после ПКВ. Выраженным ремоделированием стенки ЛЖ считали случаи увеличения КДО на 20 % и более от исходного объема. Больные ($n=145$) были разделены на две группы: с MBG 2–3-й степени ($n=86$) и MBG 0–1 степени. Ремоделирование стенки ЛЖ отмечено в 21 % случаев от общего количества пациентов. Низкая степень миокардиальной перфузии (MBG 0–1) значимо чаще связывалась с развитием ремоделирования ЛЖ (32 % в группе с MBG 0–1 и 14 % в группе с MBG 2–3; $P=0,014$). Сердечная недостаточность также значимо чаще развивалась у больных с MBG 0–1, по сравнению с группой MBG 2–3 (35,6 и 18,6 %, соответственно; $P=0,032$). Мультивариантный статистический анализ показал, что с развитием левожелудочковой дилатации связаны такие показатели, как пожилой возраст ($P=0,02$) и MBG 0 или 1-й степени ($P=0,008$). Вывод авторов следующий: развитие ремоделирования ЛЖ и сердечной недостаточности у пациентов, перенесших первичное ПКВ по поводу STEMI, связано со сниженной миокардиальной перфузией после процедуры.

Выводы

1. Сохранение функции миокарда левого желудочка у больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, перенесших первичное перкутанное коронарное вмешатель-

ство, зависит не только от восстановления перфузии в эпикардиальных артериях, но и от миокардиальной реперфузии.

2. На восстановление миокардиальной перфузии оказывают влияние, кроме восстановления максимального объема кровотока в месте поражения инфаркт-обусловившей артерии, еще и время, прошедшее от начала острого инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST до стентирования, а также проведение тромбосакции, которая позволяет защитить миокардиальное артериальное русло от дистальной эмболизации.

Концепция и проект исследования – Ю.С., М.С.; сбор материала – М.С., В.Т., И.Т., В.К., А.К., С.Г., Н.Х., Н.Л.; статистическая обработка данных – И.Т., В.Т.; обзор литературы – В.Т.; написание статьи – В.Т., М.С., И.Т.; редактирование текста – Ю.С., М.С., В.Т.

Література

1. Araszkiwicz A., Grajek S., Lesiak M. et al. Effect of impaired myocardial perfusion on left ventricular remodeling in patients with anterior wall acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention // *Am. J. Cardiol.*– 2006.– Vol. 98.– P. 725–728.
2. Bolognese L., Carrabba N., Parodi G. et al. Impact of microvascular dysfunction on left ventricular remodeling and long-term clinical outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction // *Circulation.*– 2004.– Vol. 109.– P. 1121–1126.
3. Chechi T., Vecchio S., Vittori G., Giuliani G. et al. ST-segment elevation myocardial infarction due to early and late stent thrombosis a new group of high-risk patients // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2008.– Vol. 50.– P. 2396–2402.
4. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. Cardiac remodeling – concept and clinical implication: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. On behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2000.– Vol. 35.– P. 569–582.
5. Davies M.J., Thomas A.C., Knapman P.A. et al. Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death // *Circulation.*– 1986.– Vol. 73.– P. 418–427.
6. De Luca L., Sardella G., Davidson C.J. et al. Impact of intracoronary aspiration thrombectomy during primary angioplasty on left ventricular remodeling in patients with anterior ST evaluation myocardial infarction // *Heart.*– 2006.– Vol. 92.– P. 951–957.
7. De Maria G.L., Patel N., Kassimis G. et al. Spontaneous and procedural plaque embolization in native coronary arteries: pathophysiology, diagnosis, and prevention // *Scientifica, Hindawi Publishing Corporation.*– 2013.– P. 1–15.
8. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization cumulating in total vascular occlusion // *Circulation.*– 1985.– Vol. 71.– P. 699–708.
9. Galiuto L., Garramone B., Burzotta F. et al. Thrombus aspiration reduces microvascular obstruction after primary coronary intervention: a myocardial contrast echocardiography substudy of the REMEDIA trial // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2006.– Vol. 48.– P. 1355–1360.

10. Gibson C.M., de Lemos J.A., Murphy S.A. et al. Combination therapy with abciximab reduced angiographically evident thrombus in acute myocardial infarction: a TIMI 14 substudy // *Circulation*.– 2001.– Vol. 103.– P. 2550–2554.
11. Keeley E.C., Boura J.A., Grines C.L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomized trials // *Lancet*.– 2003.– Vol. 361.– P. 13–20.
12. Kondo H., Suzuki T., Fukutomi T. et al. Effects of percutaneous coronary arterial thrombectomy during acute myocardial infarction on left ventricular remodeling // *Am. J. Cardiol*.– 2004.– Vol. 93 (5).– P. 527–531.
13. Malyar N.M., Lerman L.O., Gossel M. et al. Relation of nonperfused myocardial volume and surface area to left ventricular performance in coronary microembolization // *Circulation*.– 2004.– Vol. 110.– P. 1946–1952.
14. Niccoli G., Burzotta F., Galiuto L. et al. Myocardial no-reflow in humans // *JACC*.– 2009.– Vol. 54.– P. 281–292.
15. Roe M.T., Ohman E.M., Maas A.C.P. et al. Shifting the open-artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion // *J. Am. Coll. Cardiol*.– 2001.– Vol. 37.– P. 9–18.
16. Saeed M., Hets S.W., Do L., Wilson M.W. Coronary microemboli effects in preexisting acute infarcts in a swine model: cardiac MR imaging indices, injury biomarkers, and histopathologic assessment // *Radiology*.– 2013.– Vol. 268.– P. 98–108.
17. Sardella G., Stio R.E. Thrombus aspiration in acute myocardial infarction: Rationale and indication // *World J. Cardiol*.– 2014.– Vol. 6 (9).– P. 924–928.
18. Sianos G., Papafaklis M.I., Daemen J. et al. Angiographic stent thrombosis after routine use of drug-eluting stent thrombosis in ST-segment elevation myocardial infarction: the importance of thrombus burden // *J. Am. Coll. Cardiol*.– 2007.– Vol. 50.– P. 573–583.
19. Spencer F.A., Meyer T.E., Goldberg R.J. et al. Twenty year trends (1975–1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction: a community-wide perspective // *J. Am. Coll. Cardiol*.– 1999.– Vol. 34.– P. 1378–1387.
20. Svilaas T., Vlaar P.J., van der Horst I.C. et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention // *New Engl. J. Med*.– 2008.– Vol. 358.– P. 557–567.
21. Van't Hof A.W., Liem A., Suryapranata H. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Zwolle Myocardial Infarction Study Group // *Circulation*.– 1998.– Vol. 97.– P. 2302–2306.
22. Vlaar P.J., Svilaas T., van der Horst I.J. et al. Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study // *Lancet*.– 2008.– Vol. 371.– P. 1915–1920.
23. Widimský P., Budesínský T., Vorác D. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multi-centre trial PRAGUE-2 // *Eur. Heart J*.– 2003.– Vol. 24.– P. 94–104.

Надійшла 12.01.2017 р.

Фактори, які впливають на функцію лівого шлуночка у хворих з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST після ургентного первинного перкутанного коронарного втручання (дані річного спостереження)

Ю.М. Соколов, М.Ю. Соколов, В.Г. Терент'єв, І.В. Тарапон, В.Ю. Кобиляк, А.С. Кривчун, С.Г. Герасимчук, Н.О. Холодїй, Н.П. Левчук

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

Мета роботи – оцінити функцію лівого шлуночка (ЛШ) у віддалений період (через 1 рік) після проведення первинного перкутанного коронарного втручання (ПКВ) у хворих з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST залежно від електрокардіографічних і ангиографічних показників, визначених під час процедури, а також від доповнення стандартного перкутанного коронарного втручання (коронарного стентування) внутрішньокоронарною тромбосакцією.

Матеріал і методи. Обстежено 460 хворих з ГІМ з елевацією сегмента ST, яким із січня 2012 р. до грудня 2014 р. було проведено ПКВ. Хворі пройшли обстеження через 1 рік після виконання процедури; оцінювали функцію ЛШ (визначали фракцію викиду ЛШ, стан регіональної рухливості стінок ЛШ). За термінами проведення ПКВ від початку розвитку ГІМ хворі були розподілені на три групи: пацієнти, яким ПКВ виконано в перші 2 год (1-ша група); пацієнти, яким ПКВ виконано в період від 2 до 6 год (2-га група); пацієнти, яким ПКВ виконано через 6 год і більше від початку ГІМ (3-тя група).

Результати. Через 1 рік після ПКВ найкращі показники лівошлуночкової гемодинаміки зареєстровано у хворих, яким ПКВ виконано в перші 2 год: кінцеводіастолічний і кінцевосistolічний об'єм були статистично значуще меншими, а фракція викиду ЛШ – більшою у хворих 1-ї групи порівняно з цими показниками в пацієнтів 3-ї групи ($P < 0,05$). Частота виникнення дискінезії була статистично значуще більшою у 3-й групі порівняно з 1-ю ($P < 0,05$). Ступінь відновлення міокардіального кровоплину був значно кращий у хворих 1-ї групи, ніж 3-ї ($P < 0,0001$), а фракція викиду ЛШ у випадках відновлення міокардіальної перфузії до ступеня MBG 3, порівняно зі ступенями MBG 1 або 2, була статистично значуще вищою ($P < 0,01$).

Висновки. Збереження функції міокарда ЛШ у хворих з ГІМ з елевацією сегмента ST, які перенесли ПКВ, залежить від відновлення не тільки епікардіальної перфузії, а й міокардіальної. На відновлення міокардіальної перфузії, окрім швидкості відновлення кровоплину в епікардіальній артерії, ураження якої викликало розвиток ГІМ, також впливає проведення під час ПКВ тромбосакції, яка дозволяє захистити міокардіальне русло від дистальної емболізації.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST, перкутанне коронарне втручання, функція лівого шлуночка.

Factors affecting left ventricular function in patients with acute myocardial infarction and ST segment elevation after successful primary percutaneous coronary intervention (the 1-year follow-up data)

Yu.M. Sokolov, M.Yu. Sokolov, V.G. Terentyev, I.V. Tarapon, V.Yu. Kobylak, A.S. Krivchun, S.G. Gerasymchuk, N.O. Kholodii, N.P. Levchuk

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

The aim – to determine influence of angiographic and electrocardiographic signs that appear during primary percutaneous coronary intervention (pPCI) in patients with acute myocardial infarction and ST segment elevation (ST elevation myocardial infarction – STEMI) upon left ventricular function at 1-year follow-up. In addition, we evaluated the long-term results of intervention including aspiration thrombectomy.

Material and methods. 460 consecutive patients with STEMI underwent emergent pPCI. Indicators of left ventricular function, such as ejection fraction and regional wall motion were examined at 1-year follow up. The patients were divided into three groups: PCI performed during first two hours after infarction development (group 1); 2–6 hours (group 2) and 6 hours and more (group 3).

Results. One-year follow up revealed best condition of left ventricular hemodynamics in patients with early pPCI as compared to patients with late pPCI: the end-systolic volume and the end-diastolic volume were significantly lower in group 1 compared to group 3 ($P<0.05$). Left ventricular ejection fraction was significantly higher in group 1 than in group 3 ($P<0.05$). Number of dyskinesias was significantly higher in group 3 than in group 1 ($P<0.05$). At the same time, the degree of myocardial blood flow was much higher in group 1 compared with group 3 ($P<0.0001$). Ejection fraction in cases of myocardial perfusion recovery to the level of myocardial blood grade (MBG) 3, as compared with MBG 1 or 2, was significantly higher ($P<0.01$).

Conclusions. The study showed that preservation of left ventricular hemodynamics in patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation undergoing pPCI depends not only on the recovery of epicardial perfusion, but also on the recovery of myocardial perfusion. Blood clots aspiration during pPCI plays an important role in the treatment of patients with STEMI.

Key words: ST elevation myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, left ventricular function.