

ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ

612.13:616 [12-008.46-036.11:127-005.8]

ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА
MYOCARDIAL INFARCTION OF RIGHT VENTRICLE, ACUTE RIGHT VENTRICULAR FAILURE, ACUTE HEART FAILURE, CENTRAL HEMODYNAMIC

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Инфаркт миокарда обоих желудочков часто осложняется гемодинамическими нарушениями, ухудшающими прогноз заболевания. Понимание процессов развития острой СН (ОСН) может позволить оптимизировать подходы к лечению и найти более рациональные пути коррекции гемодинамических нарушений. **Цель.** Изучение механизмов гемодинамических нарушений при инфаркте обоих желудочков в первые сутки заболевания и в динамике. **Материалы и методы.** Были обследованы 76 больных с нижними ИМ. 41 пациент с ИМ обоих желудочков, осложненным острой правожелудочковой недостаточностью (ОПЖН), составили группу А. В группу Б (группа контроля) вошли 35 больных с ИМ нижней стенки без признаков ОСН и ИМ ПЖ. Всем 76 больным в первые сутки выполняли ЭхоКГ исследование, а больным группы А ЭхоКГ повторяли на 4-е сутки. Инвазивный мониторинг гемодинамики в группе А проводили в течение первых четырех суток заболевания. **Результаты.** В группе А, помимо закономерного расширения правых камер сердца, имела место большая площадь поражения ЛЖ ($39,9 \pm 0,97\%$ против $26,7 \pm 0,89\%$ в группе Б, $p < 0,05$). Фракция выброса ЛЖ в группе А также оказалась ниже, чем в группе контроля ($37,5 \pm 0,88\%$ и $52,6 \pm 1,09\%$ соответственно, $p < 0,05$). В группе А к 4-м суткам от начала ИМ было выявлено увеличение поперечного размера сердца за счет увеличения ЛЖ с $52,3 \pm 0,58$ до $55,1 \pm 0,58$ мм. Это свидетельствовало о растяжении перикарда и об улучшении кровенаполнения ЛЖ. В группе А исходно наблюдали легочную гипотензию и повышение центрального венозного давления (ЦВД). На 4-е сутки заболевания давление в легочной артерии (ДЛА) возросло с исходных $16,2 \pm 0,21$ до $20,2 \pm 0,37$ мм рт. ст. при снижении ЦВД с $11,2 \pm 0,25$ до $8,8 \pm 0,19$ мм рт. ст. Соответственно увеличивалась разница между ДЛА и ЦВД, что являлось итогом увеличения сократимости ПЖ. Положительная динамика давления в легочной артерии способствовала улучшению перфузии органов и тканей. Таким образом, основными причинами формирования острой СН у больных ИМ с вовлечением обоих желудочков являются ОПЖН, при которой уменьшается возврат крови к ЛЖ, а также левожелудочковая слабость, обусловленная обширной зоной поражения ЛЖ в условиях его недостаточного заполнения. К 4-м суткам заболевания вследствие улучшения сократимости ПЖ и растяжения перикарда заполнение ЛЖ возрастает.

SUMMARY

Topicality. Myocardial infarction of both ventricles is often complicated by hemodynamic disorders with adverse prognosis. Understanding the process of acute HF (AHF) development will allow to optimize treatment approaches and find more rational way of hemodynamic disorders correction. **Objective.** To study mechanisms of hemodynamic disorders in patients with myocardial infarction of both ventricles during first day of disease and in dynamics. **Materials and methods.** We examined 76 patients with inferior MI. 41 patients with MI of both ventricles, complicated by acute right ventricular failure (ARVHF), were in group A. Group B (control) included 35 patients with inferior MI with no signs of AHF and RV infarction. Echocardiography was performed in all 76 patients during first day, and was repeated for group A on 4-th day. Invasive hemodynamic monitoring in group A was carried out during first four days of the disease. **Results.** In group A, in addition to extended right heart chambers, there was larger area of LV damage ($39,9 \pm 0,97\%$ vs $26,7 \pm 0,89\%$ in group B, $p < 0,05$). LV ejection fraction in group A was lower than in control group ($37,5 \pm 0,88\%$ and $52,6 \pm 1,09\%$ respectively, $p < 0,05$). In group A increase of transverse heart size (due to enlarged LV from $52,3 \pm 0,58$ up to $55,1 \pm 0,58$ mm) was revealed on the 4-th day from the beginning of MI. That was be evidence of pericardium stretching and improvement of LV blood filling. At baseline there was pulmonary hypotension and elevated central venous pressure (CVP) in group A. On the 4-th day pulmonary artery pressure (PAP) increased from baseline ($16,2 \pm 0,21$) to $20,2 \pm 0,37$ mm Hg with decrease of CVP (from $11,2 \pm 0,25$ to $8,8 \pm 0,19$ mm Hg). So the difference between PAP and CVP increased, that was the result of RV increased contractility. PAP positive dynamics led to improved perfusion of organs and tissues. Thus, the main reasons for AHF development in patients with MI with involvement of both ventricles are ARVHF (with decreased blood return to LV) and LV weakness (caused by extensive zone of LV damage and lack of infill). By 4-th day LV infill increases due to improved RV contractility and pericardium tension.

Присоединение острой СН значительно отягощает течение ИМ. Считается, что гемодинамические и аритмические осложнения чаще наблюдаются при ИМ передней локализации ввиду большой площади поражения миокарда при окклюзии левой коронарной артерии. Передние ИМ

чаще сопровождаются острой левожелудочковой недостаточностью, что нередко сочетается с развитием кардиогенного шока [1–3]. В некоторых случаях, однако, и при ИМ нижней локализации развитие острой СН также представляет очевидную угрозу для жизни больного. При тромботической

окклюзии правой коронарной артерии (ПКА) выше отхождения артерий ПЖ нередко развивается ИМ обоих желудочков. Сочетание ИМ нижней локализации с инфарктом ПЖ (ИМ ПЖ) встречается в 25–50% случаев [4, 5]. Опасность таких инфарктов состоит в возможности формирования острой правожелудочковой недостаточности, ведущей к тяжелым гемодинамическим нарушениям, развитию шока [1, 6] и, как следствие – к существенному ухудшению как ближайшего, так и отдаленного прогнозов [4, 7–11].

Целью нашего исследования было изучение возможных механизмов развития острой правожелудочковой недостаточности (ОПЖН) при бивентрикулярном ИМ на основании сравнения клинических, ЭхоКГ данных и показателей центральной гемодинамики, а также анализ характера изменений нарушений гемодинамики при данной патологии.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе отделения реанимации и интенсивной терапии Покровской больницы г. Санкт-Петербурга. Были обследованы 76 больных с нижними ИМ. Больные были разделены на группы А и Б. В группу А вошел 41 пациент (27 мужчин и 14 женщин; средний возраст $69,1 \pm 1,9$ лет) с ИМ обоих желудочков, осложненных ОПЖН. К признакам ОПЖН относили артериальную гипотензию, сопровождающуюся застоем в большом круге кровообращения (увеличение печени, набухание шейных вен) при отсутствии застойных явлений в легких на фоне признаков ИМ ПЖ (элевация сегмента ST на ЭКГ в отведениях V_3R и V_4R , нарушения кинетики миокарда ПЖ). Группу контроля (Б) составили 35 больных с нижним ИМ без признаков ИМ ПЖ. У больных данной группы не было ОПЖН, и они соответствовали I классу СН по классификации Killip (отсутствие клинических признаков острой левожелудочковой недостаточности).

Клинически у всех больных оценивали АД, ЧСС, наличие или отсутствие застойных явлений в легких. В первые и четвертые сутки заболевания всем пациентам группы А проводили ЭхоКГ исследование. В группе Б ЭхоКГ показатели оценивали только в первые сутки.

Глобальную сократимость миокарда ЛЖ оценивали по ФВ, определяемой в двухмерном режиме методом Симпсона. Оценку локальной сократимости миокарда проводили путем расчета индекса локальной сократимости (ИЛС) миокарда ЛЖ и площади пораженного миокарда в процентном отношении. Для определения ИЛС использовали деление ЛЖ на 16 сегментов: по 6 сегментов на уровне кольца митрального клапана и на уровне папиллярных мышц плюс 4 апикальных сегмента. Каждый сегмент оценивали по его кинетике: 1 – нормальная сократимость; 2 – гипокинезия; 3 – акинезия; 4 – дискинезия. ИЛС определяли как отношение суммы всех оценок сегментов к общему количеству сегментов. Площадь пораженного миокарда определялась, как процентное отношение количества сегментов с нарушенной кинетикой к общему количеству сегментов ЛЖ. Поперечный размер ПЖ измеряли в В-режиме из четырехкамерного сечения и в М-режиме из продольного сечения на уровне хорд митрального клапана. Поперечный размер правого предсердия измеряли в В-режиме из четырехкамерного сечения. Помимо стандартных измерений в М-режиме, из продольного сечения на уровне хорд митрального клапана проводили измерение поперечного размера сердца от эпикарда передней стенки до эпикарда задней стенки.

Всем больным группы А в течение первых четырех суток инвазивным способом мониторируют давление в легочной артерии (ДЛА), давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) и центральное венозное давление. Для определения адекватности перфузии органов и тканей методом термодилуции рассчитывали сердечный индекс (СИ). У больных группы Б инвазивной оценки параметров гемодинамики не проводили ввиду отсутствия очевидной пользы от дополнительной информации, получаемой при использовании данного метода на фоне неосложненного течения ИМ, тогда как риск осложнений, связанных с пункцией центральных вен и катетеризацией правых камер сердца, увеличивался.

Для статистической обработки данных исследования рассчитывали средние величины (М) и стандартную ошибку средних (m). Сравнение средних величин проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты

Клиническое состояние больных группы А (табл. 1) требовало проведения терапии, направленной на уменьшение явлений ОСН. У всех этих больных отмечалась артериальная гипотензия без застоя в легких и без тахипноэ. Несмотря на снижение АД и признаки гипоперфузии, компенсаторной тахикардии у них не было. Напротив, имела место склонность к брадикардии, составившей в среднем $56,9 \pm 2,1$ уд. в 1 мин. Несмотря на выраженную гипотензию, у подавляющего большинства больных клинические периферические признаки шока отсутствовали. Кожные покровы на периферии были теплыми, не было и мраморности кожных покровов. У всех больных группы А имело место набухание шейных вен, у 38 больных определялось венозное полнокровие органов в виде увеличения печени, у 25 из 41 (61%) пациента появились отеки на нижних конечностях. С целью уменьшения явлений ОПЖН проводили лечение инотропными препаратами и инфузионную терапию плазмозаменителями.

Нами было показано, что нарушения гемодинамики на фоне ИМ ПЖ в значительной степени могут усугубляться атрио-вентрикулярными (АВ) блокадами. Нарушения АВ-проводения были выявлены у 32 больных группы А (76%), причем у 29 из них это были полные АВ-блокады. Развитие АВ-блокад в группе А сопровождалось резким снижением АД, вплоть до состояния шока. В группе Б АВ-блокады возникали существенно реже – у 9 из 35 (26%) пациентов, а блокада 3 степени возникла только у 5 больных. Появление нарушений АВ-проводения в группе А препятствовало компенсаторному учащению ритма (частота ритма АВ-соединения составила в среднем $42,3 \pm 1,5$ в мин), в связи с чем для коррекции ЧСС у 25 больных была проведена временная эндокардиаль-

Таблица 1. Клиническая характеристика больных с ОПЖН в динамике

Показатель/Симптом	Первые сутки ИМ	4-е сутки ИМ
АД сист., мм рт. ст.	$78,4 \pm 2,53$	$98,7 \pm 2,59^*$
АД диаст., мм рт. ст.	$45,4 \pm 1,66$	$49,8 \pm 1,23$
ЧСС в мин.	$56,9 \pm 2,08$	$61,9 \pm 1,54$
ЧД в мин.	$16,7 \pm 0,17$	$16,1 \pm 0,21$
Набухание шейных вен, n (%)	41 (100)	34 (82,9)*
Увеличение печени, n (%)	38 (92,6)	40 (97,5)
Периферические отеки, n (%)	25 (60,9)	29 (70,7)

* – достоверность различий ($p < 0,001$) между показателями в группе А в первые и четвертые сутки ИМ

Таблица 2. Эхокардиографические показатели в группах А и Б (М±m)

Показатель	Группа А		Группа Б
	1-е сутки	4-е сутки	1-е сутки
ДЛЖ, мм	52,3±0,58	55,1±0,58**	51,7±0,81
ДЛП, мм	40,8±0,42	41,2±0,71	40,0±0,76
ТЗС, мм	12,0±0,14	11,5±0,11	11,9±0,16
ТМЖП, мм	12,1±0,14	12,1±0,15	12,9±0,21
ИАС	1,82±0,02	1,79±0,04	1,53±0,03*
Поперечный размер сердца, мм	106,7±0,86	110,1±0,83**	–
Площадь пораженного миокарда, %	39,9±0,97	38,7±1,03	26,7±0,89*
ФВ, %	37,5±0,88	36,9±0,95	52,6±1,09*
Диаметр ПЖ в М-режиме, мм	27,3±0,51	28,4±0,51	24,0±0,27*
Диаметр ПЖ в В-режиме, мм	43,5±1,21	43,9±1,51	35,3±0,75*
ДиаметрПП, мм	44,1±1,19	45,4±43	36,3±0,94*

* – достоверности различий (p<0,001) между показателями в группах А и Б в первые сутки ИМ; ** – (p<0,05) между показателями в группе А в 1-е и в 4 сутки ИМ.

ная электрокардиостимуляция (ВЭКС). Проведение ВЭКС позволяло повысить АД у этих больных на 10–15 мм рт. ст. В группе контроля даже полные АВ- блокады с замещающим ритмом из АВ соединения с частотой 44,1±3,2 имп. в 1 мин к серьезным нарушениям гемодинамики не приводили, в связи с чем при частоте замещающего ритма ≤40 в мин использовали внутривенное введение атропина в дозе 0,3–0,5 мг.

Для инотропной поддержки использовали добутамин внутривенно с начальной скоростью инфузии 3 мкг/кг/мин. При необходимости скорость введения препарата увеличивали до 10–15 мкг/кг/мин. Коррекцию гиповолемии малого круга кровообращения при низких показателях ДЛА и ДЗЛА проводили посредством введения плазмозаменителей под инвазивным контролем показателей гемодинамики. Повышение преднагрузки на ПЖ продолжали, если на фоне повышения ДЗЛА отсутствовал значимый прирост центрального венозного давления (ЦВД). В случаях появления выраженной синусовой брадикардии (менее 50 в мин) пациентам в/в струйно вводили атропин в дозе 0,3 мг с повторным введением до суточной дозы, не превышающей 2,0 мг.

К четвертым суткам состояние пациентов, как правило, стабилизировалось. Систолическое АД выше 95 мм рт. ст.

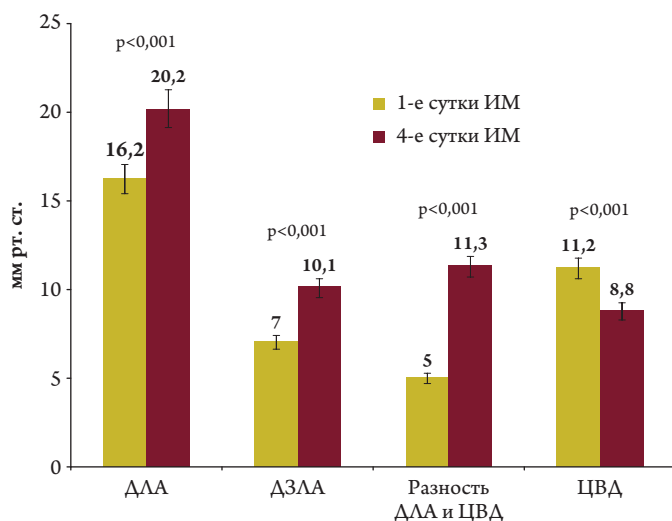


Рисунок 1. Показатели центральной гемодинамики в группе А

без инотропной поддержки и без дополнительной инфузионной терапии регистрировали у 38 из 41 (92,6%) больного. Средние цифры САД к 4-му дню заболевания составили 98,7±2,59 мм рт. ст. Существенной динамики ЧСС и частоты дыхания не наблюдалось (табл. 1).

Сравнение ЭхоКГ данных больных в группах А и Б показало, что у пациентов с ОПЖН увеличение правых камер сердца имелось уже в первые сутки заболевания. Поперечный и продольный размеры ПЖ и поперечный размер правого предсердия у больных группы А были значительно больше, чем в группе контроля (табл. 2). Помимо дилатации ПЖ, у больных группы А выявляли зоны дискинезии миокарда ПЖ. В отличие от ЛЖ, миокард которого значительно толще, чем у ПЖ, при ишемической дисфункции миокарда ПЖ отсутствовала стадийность нарушений кинетики миокарда (гипо-, а-, дискинезия) и при его поражении сразу выявлялась дискинезия.

У больных ИМ ПЖ, осложненного ОПЖН, наряду с поражением ПЖ было выявлено более обширное поражение миокарда ЛЖ. Площадь поражения миокарда была достоверно больше в группе А, составив 39,9±0,96 и 26,7±0,89% соответственно, p<0,001. Индекс локальной сократимости миокарда ЛЖ в группе А был также значительно выше (1,82±0,02 против 1,53±0,03 в группе Б, p<0,001). Большая площадь нарушений локальной сократимости миокарда приводила к более значимому влиянию на глобальную сократимость. Фракция выброса ЛЖ в группе А была значительно ниже, чем в группе Б. Если в группе контроля она в среднем была даже на уровне нормальных значений (52,6±1,09%), то у больных с ОПЖН данный показатель составил лишь 37,5±0,88%. При ЭхоКГ исследовании в одномерном режиме у 29 больных группы А было выявлено парадоксальное движение МЖП (ее прогиб в сторону ЛЖ в диастолу).

На 4-е сутки заболевания у больных группы А было выявлено достоверное увеличение размеров ЛЖ по сравнению с исходными показателями (с 52,3±0,57 до 55,1±0,58 мм, p<0,01). Вероятно, вследствие этого увеличился общий поперечный размер сердца (с 106,7±1,06 до 110,1±0,87 мм, p<0,05). Значимых изменений со стороны правых камер сердца к четвертым суткам в группе А выявлено не было. Не претерпела заметных изменений и ФВ ЛЖ (табл. 2).

При оценке центральной гемодинамики было выявлено, что пациенты группы А соответствовали 3 типу гемодинамических нарушений по классификации J.S. Forester (1977), при котором на фоне отсутствия застоя в легких (ДЗЛА менее 18 мм рт. ст.) определяется недостаточная перфузия тканей (СИ <2,2 л/мин/м²). Более того, низкие средние показатели СИ (1,82±0,03 л/мин/м²) у больных данной группы сочетались с легочной гипотензией (среднее ДЛА 16,17±0,21 мм рт. ст.) и повышением ЦВД (в среднем по группе до 11,21±0,25 мм рт. ст.). Кроме того, была выявлена низкая разница между ДЛА и ЦВД, составившая в среднем 5,0±0,28 мм рт. ст., причем показатели ДЗЛА в первые сутки у больных с ОПЖН в среднем были ниже, чем показатели ЦВД, составив в среднем 7,0±0,18 мм рт. ст. Такой гемодинамический профиль свидетельствовал о гиповолемии малого круга кровообращения с низкой преднагрузкой ЛЖ в сочетании с повышенным конечным диастолическим давлением (КДД) ПЖ. СИ у больных с ОПЖН в среднем был значительно снижен (1,8±0,05 л/мин/м²), что свидетельствовало о синдроме гипоперфузии организма.

Анализ параметров центральной гемодинамики у больных с ОПЖН на 4-е сутки заболевания выявил повышение ДЛА (в среднем до $20,2 \pm 0,37$ мм рт. ст. при исходных $16,2 \pm 0,21$ мм рт. ст.) с одновременным снижением ЦВД до $8,8 \pm 0,19$ мм рт. ст. (рис. 1). Соответственно разница между ЦВД и ДЛА возросла до $11,3 \pm 0,45$ мм рт. ст. В результате ДЗЛА к 4-м суткам заболевания превысило ЦВД, составив в среднем по группе $10,1 \pm 0,27$ мм рт. ст. Перфузия органов и тканей также возросла: СИ увеличивался с исходных $1,8 \pm 0,05$ до $2,1 \pm 0,03$ л/мин/м² ($p < 0,001$).

Обсуждение

Осложнения, обусловленные присоединением ИМ ПЖ к инфаркту нижней стенки ЛЖ, проявляются гемодинамическими нарушениями, ведущими к синдрому малого выброса и даже к развитию кардиогенного шока [10–12]. Такое течение заболевания приводит к значительному повышению летальности [11, 13, 14], в связи с чем G. M. Giesler с соавт. (2006) считают, что появление ОПЖН при ИМ ПЖ является показанием для баллонной контрпульсации в легочной артерии [15].

Известно, что ОПЖН при ИМ ПЖ является результатом систолической слабости ПЖ, обусловленной некрозом значительной части его миокарда [12, 13]. Систолическая дисфункция ПЖ ведет к снижению выброса в легочную артерию и, как следствие, к легочной гипотензии. Малый выброс в легочную артерию приводит к увеличению остаточного объема, а продолжающийся возврат крови к правым камерам сердца ведет к увеличению конечного диастолического объема (КДО) и КДД в ПЖ. В результате ретроградно повышаются давление в правом предсердии и ЦВД [3, 13–18]. Увеличение КДО с повышением давления наполнения в ПЖ приводит к его дилатации. Дилатация ПЖ происходит практически сразу, поскольку тонкий миокард ПЖ растягивается легче, чем миокард ЛЖ. Результаты нашего исследования полностью подтверждают данный механизм изменений гемодинамики правых камер сердца при ОПЖН. У больных группы А в первые сутки заболевания регистрировали низкое ДЛА при повышении ЦВД. Эхокардиографическое же исследование выявляло дилатацию ПЖ (его размер в группе больных с ОПЖН был значительно больше, чем в группе контроля).

Гиповолемия малого круга кровообращения неизменно сопровождается уменьшением преднагрузки ЛЖ, что, в свою очередь, приводит к снижению выброса без учета систолической функции ЛЖ [9, 19, 20]. Однако снижение сердечного выброса при развитии резкой систолической слабости ПЖ обусловлено не только снижением венозного возврата к левым камерам сердца. Дилатация ПЖ и повышение в нем КДД происходит без достаточного растяжения перикарда. Почти не меняется и объем сердца. В результате имеет место патофизиология напряженного перикарда: в фиксированном объеме перикарда происходит диастолическое давление ПЖ на левый. Соответственно, чем больше давление наполнения ПЖ и меньше КДД ЛЖ, тем хуже наполнение ЛЖ [17, 18]. В нашем исследовании косвенная оценка КДД ЛЖ осуществлялась по величине ДЗЛА, поскольку в данном случае значения этих параметров примерно одинаковы. Учитывая, что в группе больных с ОПЖН в первые сутки заболевания ДЗЛА в среднем было меньше, чем ЦВД, можно сделать вывод, что КДД в ПЖ было больше, чем в левом. Более высокое КДД в ПЖ «продавливало» МЖП и при ЭхоКГ исследовании визуально определялось ее парадоксальное движение в диастолу.

Подобный механизм развития ОПЖН был бы характерен для изолированного ИМ ПЖ. Нами было установлено, что больные с ОПЖН имели также более обширное поражение ЛЖ со значительным снижением сократительной способности (ФВ в группе А в первые сутки заболевания в среднем была равна $37,5 \pm 0,88\%$). В условиях сохраненного венозного возврата к ЛЖ снижение выброса в результате его систолической дисфункции приводит к повышению КДО и, как следствие, к увеличению КДД. Включение механизма Франка-Старлинга при растяжении миокарда увеличившимся КДД обеспечивает увеличение контрактильности и сохранение выброса (до определенного момента). Данное состояние сопровождается ретроградным повышением давления в малом круге. В случае бивентрикулярного поражения с ОПЖН и систолической дисфункцией ЛЖ уменьшенный венозный возврат к сердцу не дает возможности реализовать компенсаторный механизм Франка-Старлинга, еще более снижая ударный объем ЛЖ. В таком случае было бы более правильным называть острую СН при ИМ ПЖ, ассоциированную с инфарктом нижней стенки ЛЖ не чисто правожелудочковой, а острой СН с преобладанием правожелудочкового компонента.

Еще одним фактором, способствующим гипоперфузии, может быть брадикардия, выявленная в группе А. Вероятной причиной снижения ЧСС у больных с ИМ ПЖ может быть ишемическая дисфункция синусового узла при окклюзии ПКА выше отхождения артерии синусового узла. Ишемическая дисфункция синусового узла препятствует увеличению ЧСС на фоне снижения АД, не позволяя тем самым увеличить кровоток за счет компенсаторной тахикардии.

Учитывая отсутствие существенных нарушений гемодинамики в группе контроля при появлении нарушений АВ-проведения, следует полагать, что АВ-блокады у пациентов с нижними ИМ не являются основной причиной нарушений гемодинамики. Однако, как в случае с синусовой брадикардией, АВ-блокады способны усиливать проявления острой СН за счет невозможности компенсаторного учащения сердечного ритма.

В динамике проявления острой СН при нижнем ИМ и ИМПЖ уменьшались. В отличие от острой левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся гипоперфузией, когда течение СН часто заканчивается истинным кардиогенным шоком с крайне неблагоприятным прогнозом, у больных с ОПЖН в динамике происходила стабилизация состояния и улучшение параметров гемодинамики. В большинстве случаев это позволило отказаться от введения инотропных средств и инфузии плазмозаменителей. К 4-му дню заболевания увеличение СИ происходило практически у всех больных. Учитывая тот факт, что увеличение СИ и повышение АД происходило без существенной динамики ФВ ЛЖ и ЧСС, следует полагать, что выброс повышался за счет улучшения кровенаполнения ЛЖ. Повышение ДЛА и ДЗЛА на 4-е сутки заболевания увеличивало возврат к левым камерам сердца и улучшало наполнение ЛЖ, повышая тем самым ударный объем. Повышение ДЛА сопровождалось увеличением разницы между ДЛА и ЦВД. Градиент давления между нижней полой веной и легочной артерией в динамике возрастал с исходных $5,0 \pm 0,28$ до $11,3 \pm 0,45$ мм рт. ст., причем происходило это в основном за счет прироста давления в легочной артерии.

Данные изменения гемодинамики правых камер свидетельствуют об улучшении сократимости миокарда ПЖ. Это может быть связано с особенностями его кровоснабжения,

поскольку миокард ПЖ кровоснабжается как в систолу, так и в диастолу. Кроме того, в ПЖ существует развитая сеть коллатералей [21–23]. В этих условиях при окклюзии правой коронарной артерии не весь миокард с дискинезией находится в зоне некроза. Значительная его часть может быть в состоянии ишемической дисфункции. Быстрое развитие коллатералей способно восстановить кровоток, а соответственно, и кинетику миокарда ПЖ. Так, I. S. Ramzi с соавт. (2009) описывали случаи стенирования миокарда ПЖ после эпизодов его ишемии с улучшением сократимости через несколько суток после восстановления кровотока [23].

Кроме изменений в правых камерах сердца, на 4-е сутки у больных группы А наблюдали увеличение размеров ЛЖ, тогда как существенных изменений размеров ПЖ не происходило. В динамике также было выявлено увеличение поперечного размера сердца, что свидетельствовало о растяжении перикарда в результате его постоянного напряже-

ния, как это происходит при перикардитах в условиях медленного накопления жидкости. Растяжение перикарда способствовало диастолическому заполнению ЛЖ и позволяло тем самым еще более увеличить выброс крови в большой круг кровообращения.

Таким образом, острая СН в случаях ИМ ПЖ, ассоциированного с инфарктом нижней локализации, развивается не только вследствие ОПЖН, но и по причине снижения сократимости ЛЖ в условиях его недостаточного заполнения. Основными причинами недостаточного заполнения ЛЖ являются гиповолемия малого круга кровообращения и синдром напряженного перикарда. Лимитирующим фактором повышения перфузии может быть ишемическая дисфункция синусового узла и АВ-блокады, препятствующие компенсаторному увеличению ЧСС. Явления острой СН при ИМ ПЖ в динамике уменьшаются вследствие улучшения сократимости ПЖ и растяжения перикарда.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C et al. Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2007;99 (4):431–435.
2. Mendes LA, Picard MH, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock: predictors of outcome based on right and left ventricular size and function at presentation. *Coronary Artery Disease.* 2005;16 (4):209–215.
3. Ганелина И.Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца. – СПб.: «Наука», 2004. – 260 с.
4. Kukla P, Dudek D, Rakowski T. Inferior wall myocardial infarction with or without right ventricular involvement – treatment and in-hospital course. *Kardiologia.* 2006;64 (6):583–588.
5. Isner JM. Right ventricular myocardial infarction. In: Konstam MA, Isner JM, eds. *The right ventricle.* – Boston, «Kluwer Academic». 1988. – P.:87–129.
6. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E et al. Cardiogenic Shock Caused by Right Ventricular Infarction. A Report From the SHOCK Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41 (8):1273–1279.
7. Сыркин А.А. Инфаркт миокарда. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: «Мед. информ. агентство», 2003. – 466 с.
8. Mehta SR, Eikelboom JV, Natarajan MK, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37 (1):37–43.
9. Romand JA, Donald FA, Suter PM. Acute right ventricular failure, pathophysiology and treatment. *Monaldi Archives for chest disease.* 1995;50 (2):129–133.
10. Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet.* 2003;362 (9381):392–394.
11. Larose E, Ganz P, Reynolds HG et al. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49 (8):855–862.
12. Денисенко Б.А., Гольдберг Г.А., Дробышев Ю.П. Инфаркт миокарда правого и левого желудочков. – Новосибирск, 1987. – 225 с.
13. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *The American journal of cardiology.* 1974;33 (2):209–214.
14. Cohn JN. Right ventricular infarction revisited. *The American journal of cardiology.* 1979;43 (5):666–668.
15. Giesler GM, Gomez JS, Letsou G et al. Initial report of percutaneous right ventricular assist for right ventricular shock secondary to right ventricular infarction. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2006;68 (2):263–266.
16. Соплевиенко А.В., Астахова З.Т., Мосин Л.М. и др. Показатели центральной гемодинамики у больных инфарктом миокарда обоих желудочков. *Южно-Российский медицинский журнал.* 2000; (5-6):34–37.
17. Ratliff NB, Hackel DB. Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlation. *Am J Cardiol.* 1980;45 (2):217–221.
18. Wellens HJJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med.* 1993;328 (14):1036–1038.
19. Михалева Ю.Б., Курапеев И.С., Лебединский К.М. Оценка преднагрузки сердца: развитие методов и эволюция представлений. *Анестезиология и реаниматология.* 2009;2:45–48.
20. Kulbertus HE, Rigo P, Legrand V. Right ventricular infarction: Pathophysiology, diagnosis, clinical course and treatment. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease.* 1985;54 (1):1–5.
21. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary artery disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1978;42 (7):885–894.
22. Lim ST, Goldstein JA. Right ventricular infarction. *Am Heart J* 2001;3 (1):95–101.
23. Ramzy IS, O’Sullivan CA, Lam YY et al. Right ventricular stunning in inferior myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2009;136 (3):294–299.

МАТЕРИАЛ ПОСТУПИЛ В РЕДАКЦИЮ 04/02/2010