

## ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ВЗГЛЯД КАРДИОХИРУРГА

### Часть 2. Регионарная функциональная адаптация миокарда

Белов Ю.В., Вараксин В.А.

Российский научный центр хирургии РАМН, отделение хирургии аорты и ее ветвей, Москва

#### Резюме

*Результаты электро- и эхокардиографического исследования 152 пациентов с ИБС показали, что в процесс постинфарктного расширения полости ЛЖ у больных с ventрикулярной аневризмой первой вовлекается задне-боковая стенка, как наиболее адаптированная к гемодинамической нагрузке и пластичная область ЛЖ. При этом объемная нагрузка на заднюю стенку ЛЖ снижается, что обуславливает уменьшение выраженности регионарной субэндокардиальной ишемии и нормализацию ее сократительной функции, предопределяя ответственность этой зоны ЛЖ за обеспечение гемодинамики в целом. В данной ситуации задняя стенка ЛЖ и, особенно, ее базальные отделы вносят существенный вклад в инотропную деятельность сердца, поддерживая ударный объем на достаточном уровне.*

**Ключевые слова:** ремоделирование левого желудочка, коронарная болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, дисфункция левого желудочка, дилатация левого желудочка.

На разных стадиях в патогенез постинфарктного ремоделирования ЛЖ включается множество факторов, обеспечивающих приспособление к новым условиям функционирования. Несмотря на то, что в своей основе ремоделирование сердца после ИМ ассоциируется с прогрессирующей дилатацией ЛЖ, в последнее время все большее значение придается изменениям регионарной деятельности сердечной стенки.

Для правильного понимания процесса постинфарктного ремоделирования важно оценить не только степень структурно-геометрической перестройки ЛЖ, но и функциональные нарушения, лежащие в основе изменения механической активности ЛЖ [1, 2]. Пусковым моментом, приводящим к снижению сократимости и развитию дисфункции ЛЖ в результате ИМ, является «потеря» более или менее обширного участка сердечной мышцы [3]. Причем, постинфарктная локальная сократительная дисфункция ЛЖ возникает самостоятельно и не зависит от одновременно начинающегося изменения структурно-геометрических свойств ЛЖ [4].

В основе дисфункции ремоделированного ЛЖ лежит нарушение сократительной способности и удлинение миокардиоцитов в зоне инфаркта. При этом скорость и степень их укорочения значительно снижена, что обуславливает уменьшение систолического утолщения стенки в пораженных миокардиальных сегментах в сравнении с сохранными отделами [5]. Наличие зон дисфункционального миокарда обуславливает снижение сократимости и насосной функции ЛЖ в целом, приводя к постепенной гипоконтрактности всего миокарда [1, 3, 6].

По результатам проведенных исследований, до 50% больных ИБС с нарушением сократительной функции

ЛЖ имеют участки жизнеспособного миокарда [7]. Такие сегменты являются гипо- или акинетичными, но сохраняют основные компоненты клеточного метаболизма и резерв сократимости и составляют примерно 25% от всего миокарда ЛЖ [8]. Сегменты миокарда, сохранившие способность к систолическому утолщению в покое и пребывающие в состоянии гипокинезии (при сравнении с акинетичными сегментами), чаще оказываются жизнеспособными [9, 10]. Если регистрируется акинезия или дискинезия, это не означает, что жизнеспособного миокарда нет – напротив, до 80% его толщины может сохранять жизнеспособность [11]. Другие сохранные сегменты сердечной мышцы в процессе адаптации после ИМ на начальной стадии ремоделирования приобретают гиперкинетичную активность [6, 12, 13, 14].

#### Материалы и методы

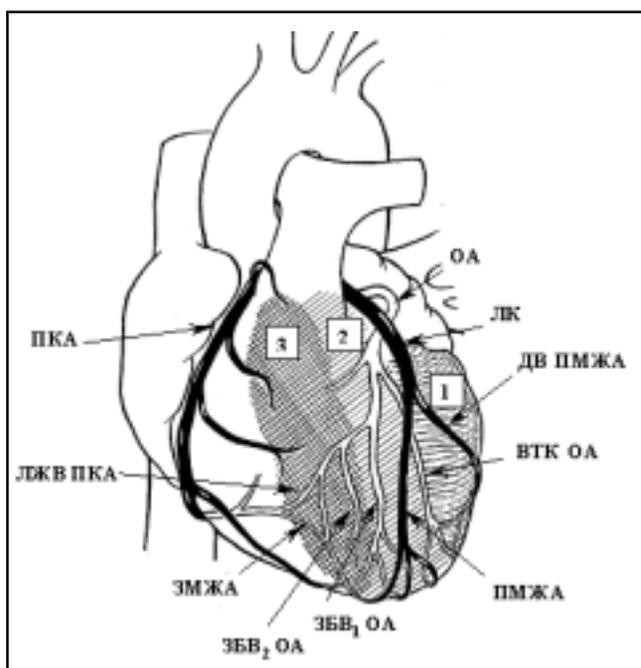
Нами были обследованы 152 пациента с ИБС (все – мужчины), ранее перенесшие хотя бы 1 инфаркт миокарда (ИМ); критериями исключения были предшествующие хирургические вмешательства по поводу ИБС и наличие в момент обследования острого инфаркта миокарда (подтвержденного клиническими, электрокардиографическими и лабораторными методами).

Все пациенты были распределены на 4 группы в зависимости от эхокардиографического значения КДР ЛЖ: I - КДР ЛЖ  $\leq 5$  см (n=36), II – 5 см < КДР ЛЖ  $\leq 5,5$  см (n=39), III – КДР ЛЖ > 5,5 см (n=42) и IV - больные с постинфарктной аневризмой ЛЖ (n=35), которую в данном исследовании мы рассматривали в качестве модели дальнейшей дилатации ЛЖ.

Для удобства анализа мы условно разделили стенку ЛЖ на три области кровоснабжения: передне-бо-

**Таблица 2**

Балльная оценка стеноза коронарных артерий у больных с постинфарктным ремоделированием ЛЖ



**Рис. 1** Условное деление миокарда на области кровоснабжения: 1 – передне-боковая; 2 – задне-боковая; 3 – задняя

ковую, задне-боковую и заднюю (рис. 1), исходя из того, что за кровоснабжение передне-боковой стенки отвечает ПМЖА и ее ДВ, задне-боковая стенка находится в зоне ответственности ВТК ОА и ЗБВ<sub>1</sub> ОА, а задняя стенка кровоснабжается ЗБВ<sub>2</sub> ОА и ЗМЖА. Для корректности из исследования были исключены больные с наличием облитерирующего поражения ствола ЛКА, ОА и ПКА.

Все выявленные поражения миокарда ишемического генеза, о локализации которых судили по наличию специфических изменений в соответствующих отведениях ЭКГ, распределялись по регионам соглас-

**Таблица 1**

Локализация повреждений миокарда левого желудочка в зависимости от изменений в соответствующих отведениях ЭКГ

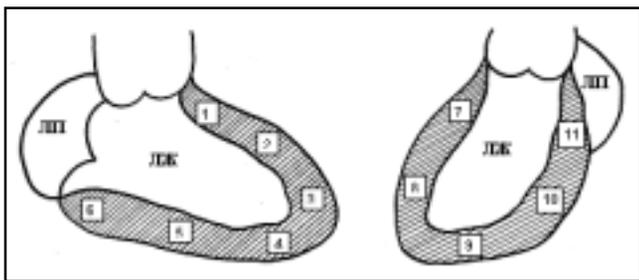
но используемой нами зональной градации ЛЖ (табл. 1). Пациенты с ишемией в нескольких регионах миокарда в данный анализ не включались.

Для корректности оценки окклюзионного поражения коронарных артерий и стандартизации вклада каждой из них в ишемизацию миокарда проводился расчет суммарного показателя в баллах, учитывающего качественные и количественные особенности коронарного русла, исходя из оценки стенотического поражения каждой артерии (табл. 2) и ее значимости в кровоснабжении миокарда ЛЖ (табл. 3).

Для изучения изменения функционального состояния сердечной мышцы было использовано эхокардиографическое исследование, которое позволило определить локальные изменения сократимости стенки ЛЖ. С целью получения представления о глобальных процессах, происходящих в миокарде, мы не стали анализировать локальную сократительную способность по общепринятой 18-сегментарной его модели, а воспользовались в данном случае хорошо из-

**Таблица 3**

Балльная оценка значимости коронарной артерии в кровоснабжении миокарда у больных с постинфарктным ремоделированием ЛЖ



**Рис. 2** Сегменты ЛЖ на вентрикулограмме в правой и левой косой проекции

**Примечание:** 1 - переднебазальный; 2 – переднелатеральный; 3 – передневерхушечный; 4 - задневерхушечный; 5 – диафрагмальный; 6 – заднебазальный; 7 – базально-перегородочный; 8 – верхушечно-перегородочный; 9 – заднелатеральный; 10 – нижнелатеральный; 11 – верхнелатеральный

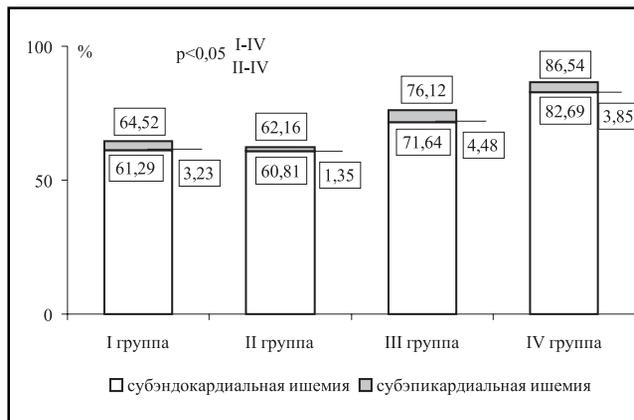
вестной схемой регионарного деления контура ЛЖ в правой и левой косой рентгенологических проекциях (рис. 2) [15]. На эту же схему экстраполировались результаты вентрикулографической оценки сегментарной кинетики ЛЖ с последующим проведением анализа совокупных данных сократимости интересующих нас участков миокарда. Такой подход, предусматривающий применение разных методов исследования для оценки сегментарной сократимости ЛЖ, позволяет, на наш взгляд, более объективно и полно оценить выраженность локальной миокардиальной дисфункции.

Оценка локальной кинетики миокарда ЛЖ включала следующие градации: гиперкинез (количественно оценивался как 0 баллов), нормокинез (1 балл), гипокинез (2 балла), акинез (3 балла) и дискинез (4 балла).

Мы посчитали важным проанализировать суммарное количество баллов и частоту встречаемости дисфункции (гипо-, а- и дискинетичности) изучаемых участков ЛЖ в каждой группе, в какой-то степени отражающих обобщенное нарушение локальной сократимости на разных этапах постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

Обработка полученных результатов исследования проводилась статистическими методами. Цифровые результаты описывались с указанием средней по совокупности ( $M$ )  $\pm$  стандартной ошибки средней ( $\sigma_{\bar{x}}$ ). Для анализа количественных показателей применялся критерий Ньюмена-Кейлса. Качественные признаки анализировались с помощью критерия  $\chi^2$ . Достоверным считали результат статистических исследований при вероятности ошибки ( $p$ ) меньше 0,05, соответствующей критериям, принятым в медико-биологических исследованиях.

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась в соответствии с рекомендациями С.Гланца [16] при помощи компьютерной программы «Биостат» и в созданной на основе программы «Microsoft Access 97» базе данных, куда были включены результаты клинических и объективных методов исследования.



**Рис. 3** Частота и локализация ишемии миокарда покоя по данным ЭКГ в группах больных.

### Результаты исследования

Существует ли взаимосвязь между выраженностью регионарного механического нарушения ЛЖ и кровоснабжением дисфункциональных зон? Прежде чем ответить на этот вопрос, охарактеризуем ишемическое поражение миокарда ЛЖ у больных разных групп.

У пациентов с КДР ЛЖ  $\leq 5,5$  см (I<sub>КДР $\leq 5$</sub>  и II<sub>5<КДР $\leq 5,5$</sub>  группы) частота ишемии покоя (по данным ЭКГ) практически не отличалась и не превышала 65% (рис. 3). По мере увеличения размера ЛЖ количество наблюдаемых ишемических нарушений нарастало и достигало максимума у пациентов с постинфарктной аневризмой (86,5%). Характерным для всех групп явилось то, что в подавляющем большинстве случаев (94,1-97,8% всех выявленных ишемических изменений на ЭКГ покоя) ишемия локализовалась субэндокардиально.

После того, как мы выяснили структуру ишемического поражения миокарда в процессе постинфарктного ремоделирования ЛЖ, на наш взгляд, было интересным исследовать взаимоотношения между локальной ишемией и состоянием регионарного экстрамиокардиального коронарного русла, а также возможность его опосредованного влияния на степень механического ремоделирования ЛЖ.

На рисунке 4 приведена частота поражения коронарных артерий в группах относительно кровоснабжаемых ими областей ЛЖ: для артерий, питающих передне-боковую, задне-боковую и заднюю стенки, она находилась в пределах 44,5-5%, 24,4-28,9% и 23,5-26,6%, соответственно, и при межгрупповом сравнении достоверно не отличалась. Это позволяет предположить, что выраженность локальной ишемии миокарда в выделенных нами группах больных определяется не количеством пораженных коронарных артерий, а, вероятно, другими факторами.

С целью выявления возможных взаимосвязей процессов, происходящих в миокарде и коронарном русле



**Рис. 4** Частота поражения коронарных артерий в группах относительно кровоснабжаемых ими областей левого желудочка

при постинфарктном ремоделировании ЛЖ, мы бы хотели обратить внимание на следующие моменты.

Выраженность совокупного стенотического процесса в ПМЖА и ее ДВ, кровоснабжающих передне-боковую стенку ЛЖ, у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ достигла  $3,68 \pm 0,23$  баллов и оказалась максимальной ( $p < 0,05$ ) по сравнению с другими анализируемыми группами (рис. 5). Это сопровождалось наибольшей частотой ишемии покоя (42,86%) и нарушений кинетики (80%) соответствующего миокардиального сегмента, который в данной группе к тому же характеризовался самым высоким показателем сократительной дисфункции -  $1,94 \pm 0,09$  балла (в 20% случаев передне-боковая стенка ЛЖ была акинетичной) ( $p < 0,05$ ) в сравнении с аналогичными по-



**Рис. 5** Показатели, характеризующие межгрупповые соотношения локальных изменений в передне-боковой стенке миокарда левого желудочка

казателями в первых трех группах больных. При сравнении между собой других групп значимых различий всех этих параметров выявлено не было.

Таким образом, мы можем констатировать, что сократительная дисфункция и ишемические нарушения в передне-боковой стенке, кровоснабжаемой ПМЖА и ее ДВ, соответствуют степени выраженности окклюзионного поражения этих артерий и тесно сопряжены с прогрессированием дилатационного процесса.

Как же ведет себя задне-боковая стенка ЛЖ по мере увеличения размера его полости?

Наиболее существенное нарушение кровотока по артериям, питающим данную область, отмечалось у больных III<sub>КДР>5,5</sub> группы, у которых суммарная выраженность стенотического процесса в ВТК и ЗБВ<sub>1</sub> ОА была оценена  $2,5 \pm 0,23$  баллами ( $p < 0,05$  при сравнении с аналогичным показателем II<sub>5<КДР≤5,5</sub> и IV<sub>аневр.</sub> групп) (рис. 6). Этому соответствовала максимальная частота ишемии покоя задне-боковой стенки в III<sub>КДР>5,5</sub> группе (64,29%), практически в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ) превышавшая таковую в предшествующих группах. Необходимо отметить, что у пациентов с постинфарктной аневризмой ЛЖ количество случаев ишемии задне-боковой стенки существенно не уменьшалось, несмотря на снижение у них почти в 2 раза степени облитерации артерий, кровоснабжающих эту область миокарда ( $p < 0,05$  при сравнении с I<sub>КДР≤5</sub> и III<sub>КДР>5,5</sub> группами).

В свою очередь, изменения кинетики задне-боковой стенки несколько не соответствовали особенностям ее кровоснабжения в процессе постинфарктного ремоделирования: нарушения сегментарной сократимости усугублялись, по мере увеличения полости ЛЖ, достигая максимальной выраженности при раз-



**Рис. 6** Соотношение показателей, характеризующих межгрупповые локальные изменения в задне-боковой стенке миокарда левого желудочка

витии аневризмы (37,1%,  $1,25 \pm 0,1$  балла) ( $p < 0,05$ ) в сравнении с аналогичными параметрами  $I_{\text{КДР} \leq 5}$  и  $II_{5 < \text{КДР} \leq 5,5}$  групп.

Изложенная динамика параметров, характеризующих локальные изменения в задне-боковой стенке, свидетельствует о том, что, когда диастолический размер ЛЖ начинает превышать 5,5 см, ишемическое воздействие на миокард на фоне наиболее выраженного окклюзионного поражения артерий, питающих данную область, достигает своего максимума, локальная дисфункция миокарда не усугубляется. По мере дальнейшего расширения полости ЛЖ (что мы наблюдаем на примере больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ), контрактильность задне-боковой стенки начинает достоверно ухудшаться, а ишемия данной локализации встречается, практически, с той же частотой, что и в предыдущих группах, несмотря на существенное снижение у больных IV группы вклада сосудистого фактора в ишемизацию данной области.

Характеризуя особенности поведения задней стенки миокарда ЛЖ, хотелось бы отметить, что, по мере развития дилатационного процесса, происходит постепенное и прогрессирующее сужение просвета артерий, в бассейне которых находится данная область (рис. 7). Наибольшего своего значения ( $2,4 \pm 0,22$  баллов) совокупный показатель, отражающий нарушение сосудистой проходимости, достигал у больных с постинфарктной аневризмой ЛЖ ( $p < 0,05$  в сравнении с  $I_{\text{КДР} \leq 5}$  и  $II_{5 < \text{КДР} \leq 5,5}$  группами).

Однако частота ишемии задней стенки ЛЖ имела обратную динамику. Развитие аневризмы ЛЖ сопровождалось дефицитом кровоснабжения этой зоны миокарда всего у 2,9% (1) больных ( $p < 0,05$  при сравнении с пациентами  $I_{\text{КДР} \leq 5}$  и  $II_{5 < \text{КДР} \leq 5,5}$  групп).

Локальные нарушения механической активности анализируемой области ЛЖ были наиболее выражены у больных  $III_{\text{КДР} > 5,5}$  группы. При дальнейшем уве-

личении полости ЛЖ происходило улучшение сократительной способности задней стенки миокарда. Причем, более явное восстановление кинетики наблюдалось в базальном отделе данной зоны ( $p < 0,05$  при сравнении с аналогичным показателем  $III_{\text{КДР} > 5,5}$  группы), о чем наиболее наглядно свидетельствовал суммарный показатель механической активности, который составил  $1,06 \pm 0,06$  баллов, что, практически, соответствовало нормальной сократительной функции миокарда (рис. 7б).

Таким образом, несмотря на нарастание степени стенозирования ЗБВ<sub>2</sub> ОА и ЗМЖА при межгрупповом сравнении, частота встречаемости ишемических нарушений задней стенки прогрессивно уменьшалась. Механическая дисфункция данной зоны достигает своего пика у пациентов с КДР ЛЖ более 5,5 см с дальнейшим существенным улучшением ее сократительной способности, по мере увеличения размера полости ЛЖ и развития аневризмы. Особенно выраженная нормализация локальной сократительной способности задней стенки проявлялась в ее базальном отделе.

#### Обсуждение

Развитие ИМ приводит к тому, что пораженные миокардиальные сегменты непрерывно механически взаимодействуют с сохраненной сердечной тканью, приводя к перестройке кинетики всей стенки ЛЖ, то есть к его механическому ремоделированию. Это сопровождается ростом механической неоднородности и асинхронности в миокарде, требующим значительных энергетических затрат с использованием коронарного резерва. Чем больше выражены механическая неоднородность и асинхронизм движения миокарда, тем больше он потребляет кислорода. В свою очередь, нарушение кинетики стенки ЛЖ и появление асинергичных зон миокарда провоцирует процесс патологического ремоделирования с прогрессирую-

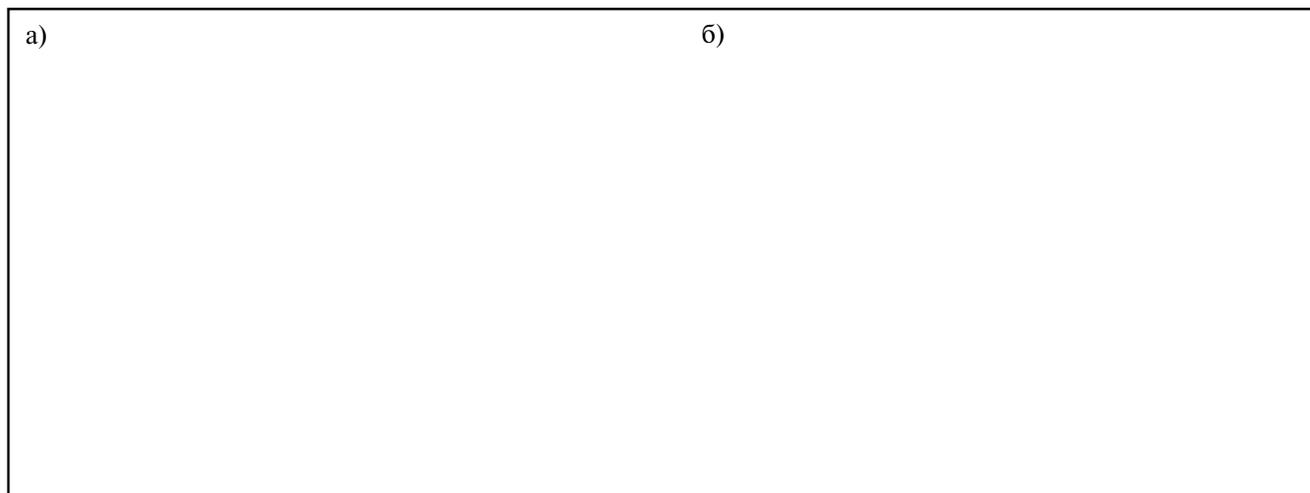


Рис. 7 Показатели характеризующие межгрупповые соотношения локальных изменений в задней стенке миокарда левого желудочка; а) – в апикальных отделах; б) – в базальных отделах.

шей дилатацией полости ЛЖ [8, 12, 17, 18]. Иными словами, еще больше активизируется другое звено постинфарктного ремоделирования ЛЖ. Однако скорость дилатации ЛЖ зависит от наличия и объема жизнеспособного миокарда, а также от степени выраженности гипертрофии кардиомиоцитов и интерстициальных фиброзных изменений [19, 20]. Патологическое ремоделирование ЛЖ усугубляет его дисфункцию, так как увеличение ventрикулярной полости ведет к росту напряжения стенки желудочка [21]. В результате на уровне соприкосновения разных звеньев патологического ремоделирования ЛЖ, взаимобусловливающих и отягощающих друг друга, замыкается порочный круг.

«Потеря» более или менее обширного участка сердечной мышцы после ИМ приводит к снижению сократимости и развитию дисфункции ЛЖ, которая со временем манифестирует симптомами СН [3]. Кроме инфарктированных сегментов, развитию СН способствует сократительная дисфункция удаленных от зоны инфаркта миокардиальных сегментов [22]. У 40% больных, перенесших ИМ, уже в первые дни отмечаются выраженные нарушения механической активности стенки ЛЖ с быстрым развитием клинической картины СН, но и остальные 60% пациентов, у которых не развилась ранняя дисфункция ЛЖ, не могут считать себя «безопасности» [23].

В свою очередь, есть данные, что количество жизнеспособных сегментов миокарда не коррелирует с тяжестью стенокардии [24].

Подводя итоги сказанному выше, хотелось бы еще раз обозначить свою трактовку процесса функциональной адаптации миокарда в процессе постинфарктного ремоделирования ЛЖ.

По мере расширения полости ЛЖ, локальные ишемические повреждения и нарушения механической активности передне-боковой стенки миокарда полностью соответствуют степени стенозирования коронарных артерий, в бассейне которых находится данная область ЛЖ.

Когда КДР ЛЖ начинает превышать 5,5 см, ухудшение сократительной функции задне-боковой стенки миокарда не наблюдается, несмотря на максимальную выраженность стеноза регионарных артерий и максимальную частоту ишемии оцениваемой зоны.

Более того, при достижении крайней степени процесса ремоделирования, а именно, аневризматического расширения ЛЖ, одновременно с некоторым снижением частоты ишемизации задне-боковой стенки происходит усугубление локальных нарушений ее двигательной активности.

Наблюдаемые процессы, на наш взгляд, свидетельствуют о том, что при увеличении КДР ЛЖ более 5,5 см, задне-боковая стенка остается наиболее устойчивым, с точки зрения прогрессирования сократительной дисфункции миокарда, звеном, несмотря на имеющийся значительный миокардиальный стресс и вы-

сокую частоту ишемизации данной области за счет выраженного облитерирующего поражения коронарных артерий. Мы считаем, что такая способность задне-боковой стенки ЛЖ связана с тем, что она находится на более низком филогенетическом уровне. Более длительный эволюционный период ее развития, затрагивающий переход от трехкамерного сердца к четырехкамерному, согласно биологическому закону, обуславливает ее большую устойчивость к внешним воздействиям по сравнению, например, с межжелудочковой перегородкой.

Анатомическое расположение задне-боковой области определяет ее лучшую адаптацию к постоянно-му гидродинамическому «удару», возникающему во время систолы предсердий, поскольку поток крови в ЛЖ направляется большей створкой митрального клапана как раз на свободную задне-боковую стенку (рис. 8). Еще одним доказательством нашей правоты явились данные о том, что после реваскуляризации, в процессе нормализации кинетики стенки ЛЖ последними восстанавливаются боковые участки миокарда [25]. Эти результаты свидетельствуют о большей инертности (в последнюю очередь происходят нарушения и в последнюю очередь восстанавливаются) задне-бокового сегмента ЛЖ, что характерно для тканей, находящихся на более низком филогенетическом уровне.

На следующем этапе дилатационного процесса, который мы рассматриваем на примере больных с по-

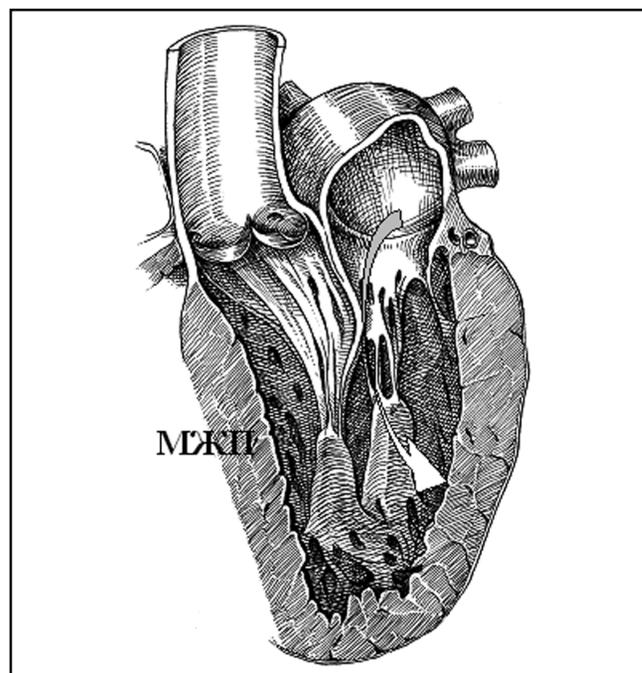


Рис. 8 Схематическое изображение взаимоотношений анатомических образований полости левого желудочка (стрелкой указано направление вектора основного гемодинамического потока)

стинфарктной аневризмой ЛЖ, несмотря на большую пластичность и способность к растяжению свободной задне-боковой стенки, наступает предел ее функциональной устойчивости, когда преодолевается порог, за которым происходит срыв локальной сократительной стабильности. При этом сохранение в данной группе больных достаточно высокой частоты ишемических нарушений рассматриваемой области на фоне значительного снижения окклюзионного поражения регионарных коронарных артерий, свидетельствует о выраженном влиянии дилатационного фактора, который опосредованно, через миокардиальный стресс и высокое внутрижелудочковое давление, определяет развитие подобных локальных нарушений. Возможно, преобладающий субэндокардиальный характер ишемии (в среднем, около 96% случаев) свидетельствует о важной роли высокого внутриполостного давления в ее происхождении.

С другой стороны, происходящее в данной группе больных, хоть и незначительное, снижение частоты ишемии задне-боковой стенки связано также с дилатационным фактором, который по своей сути имеет компенсаторный характер.

На этапах постинфарктного ремоделирования ЛЖ его задняя стенка реагирует на происходящее несколько другим образом. Несмотря на прогрессивное ухудшение проходимости коронарных артерий, питающих заднюю стенку ЛЖ, по мере увеличения его полости, частота встречаемости ишемии данной области миокарда имеет противоположную динами-

ку. При этом ее локальная сократительная дисфункция постепенно усугубляется. Но при развитии аневризматического расширения ЛЖ сегментарная механическая активность задней стенки миокарда практически нормализуется.

#### Заключение

Такие функциональные изменения мы связываем с тем, что в процесс расширения полости ЛЖ, которое мы рассматриваем на примере больных с постинфарктной аневризмой, вовлекается задне-боковая стенка. Как наиболее пластичная область ЛЖ, она первая реагирует на изменения, присущие аневризматическому процессу. При этом происходит снижение объемной нагрузки на заднюю стенку ЛЖ и перемещение ее на задне-боковую область миокарда, что обуславливает уменьшение регионарной субэндокардиальной ишемии и нормализацию сократительной функции задней стенки миокарда. Тем самым предопределяется ответственность этой зоны ЛЖ за обеспечение жизнеспособности организма в целом. В этой ситуации задняя стенка ЛЖ, особенно ее базальные отделы, вносят существенный вклад в инотропную деятельность сердца, поддерживая ударный объем на достаточном уровне.

Тем не менее, нарушение сократимости ЛЖ нельзя считать основополагающим моментом в снижении его насосной функции. Оно может быть рассмотрено только как один из факторов, наряду с изменениями геометрии и объемов ЛЖ, гипертрофией миокарда и изменением напряжения стенок [26].

#### Литература

1. Бляхман Ф.А., Честухин В.В., Шумаков В.И. Асинхронизм как модулятор сократимости миокарда и насосной функции левого желудочка // Из кн.: Очерки по физиологии. - Под ред. В.И.Шумакова. - М.: Медицина, 1998. - С.235.
2. Stamatelopoulos S.F., Sardakis N.S., Chatzis A.K. et al. Nonsurgical infarctectomy in acute experimental myocardial infarction // Artificial organs. - 1998. - V. 22. - P.993-97.
3. Агеев Ф.Е., Скворцов А.А., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Сердечная недостаточность на фоне ишемической болезни сердца: некоторые вопросы эпидемиологии, патогенеза и лечения // Русский медицинский журнал. - 2000. - № 15-16. - С.622-26.
4. Gibbons K.C.A., Tybetg J.V., Beyar R. Effects of ischemia on left ventricular apex rotation // Circulation. - 1995. - V. 92. - P.3539-48.
5. Melillo G., Lima J.A.C., Judd R.M. et al. Intrinsic myocyte dysfunction and tyrosine kinase activation underlie impaired wall thickening of adjacent regions during postinfarction left ventricular remodeling // Circulation. - 1996. - V. 93. - P.1447-58.
6. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность, идиопатические кардиомиопатии. - Санкт-Петербург: Фолиант, 1997. - 318 с.
7. Brown T.A. Hibernating myocardium // Am. J. Crit. Care. - 2001. - V. 10. - P.84-91.
8. Беленков Ю.Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции // Русский медицинский журнал. - 2000. - № 17. - С.685-93.
9. Baer F.M., Voth E., Schneider C.A. et al. Assessment of viable myocardium by dobutamine transesophageal echocardiography and comparison with fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography // J. Am. Coll. Cardiol. - 1994. - V. 24. - P.343-53.
10. Perrone-Filardi P., Pace L., Prastros M. et al. Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease // Circulation. - 1995. - V. 91. - P.2556-65.
11. Берштейн Л.Л., Гришкин Ю.Н. Жизнеспособный миокард при хроническом нарушении регионарной сократимости левого желудочка у больных ИБС // Российский кардиологический журнал. - 1998. - № 3. - С.3-9.
12. Крыжановский В.А. Диагностика и лечение сердечной недостаточности. - М.: Знание, 1998. - 182 с.
13. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения // Кардиология. - 1997. - № 5. - С.63-67.
14. Kramer C.M., Rogers W.J., Theobald T.M. et al. Remote noninfarcted region dysfunction soon after first anterior

- myocardial infarction. A magnetic resonance tagging study // Circulation. – 1996. – V. 94. – P.660-66.
15. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия. – М.: Медицина, 1987. – С.128.
  16. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
  17. Giannuzzi P., Temporelli P.L., Bosimini E. et al. Heterogeneity of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the Echo Substudy // Am. Heart J. – 2001. – V. 141. – P.131-38.
  18. Lamas G.A., Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: Clinical course and beneficial effects of angiotensin-converting enzyme inhibition // Am. Heart J. – 1991. – V. 121. – P.1194-202.
  19. Jatene A.D. Left ventricular aneurysmectomy. Resection or reconstruction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1985. – V. 89. – P.321-31.
  20. Lai T., Fallon J.T., Liu J. et al. Reversibility and pathohistological basis of left ventricular remodeling in hibernating myocardium // Cardiovasc. Pathol. – 2000. – V. 9. – P.323-35.
  21. Litwin S.E., Katz S.E., Morgan J.P., Douglas P.S. Serial echocardiographic assessment of left ventricular geometry and function after large myocardial infarction in the rat // Circulation. – 1994. – V. 89. – P.345-54.
  22. Athanasuleas C.L., Stanley A.W., Buckberg G.D. et al. Surgical anterior ventricular endocardial restoration (SAVER) in the dilated remodeled ventricle after anterior myocardial infarction. RESTORE group. Reconstructive Endoventricular Surgery, returning Torsion Original Radius Elliptical Shape to the LV // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – V. 37. – P.1199-1209.
  23. Kobel L., Torp P., Carlsen J.E. et al. A clinical trial of the angio-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction // N. Engl. J. Med. – 1995. – V. 333. – P.1670-76.
  24. Ragosta M., Beller G.A., Watson D.D. et al. Quantitative planar rest redistribution thallium 201 imaging in detection of myocardial viability and prediction of improvement in left ventricular function after coronary bypass surgery in with severely depressed left ventricular function // Circulation. – 1993. – V. 87. – P.1630-41.
  25. Шумаков В.И., Остроумов Е.Н., Гуреев С.И. и др. Восстановление функции жизнеспособного миокарда в течение 1-го года после его реваскуляризации у больных с ишемической кардиомиопатией // Кардиология. – 1999. – № 2. – С.21-26.
  26. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью // Кардиология. – 1996. – № 4. – С.15-22.

#### Abstract

*ECG and echocardiography data of 152 coronary patients have shown posterolateral wall, as the most adaptable to hemodynamical stress and most compliant, to be the first involved in the process of post-MI dilation of the LV cavity in cases of ventricle aneurysm. Subsequently volume load on the posterior wall decreases thus alleviating regional subendocardial ischemia and improving contractility, assuring the participation of this LV area in global hemodynamics. In such cases LV posterior wall and particularly its basal areas contribute significantly to inotropic function maintaining sufficient stroke volume.*

**Keywords:** left ventricle remodeling, Coronary Heart Disease, post-MI changes, left ventricle dysfunction, left ventricle dilation.

Поступила 25/02-2002

\* \* \*