

## ВНУТРИСЕРДЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Мухаммадиева Дилноза Субхонкулова

Врач кардиолог

Национальный медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15501054>

**Цель исследования:** Оценка внутрисердечной гемодинамики левого желудочка (ЛЖ) после стентирования коронарных артерий у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

**Материал и методы исследования:** Проанализировано изменение внутрисердечной гемодинамики ЛЖ после стентирования коронарных артерий у 40 больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) с зубцом и без зубца ( в возрасте от 49 до 72 лет ( средний возраст больных 56,3 ± 3,5 года). Из них больные с инфарктом миокарда (ИМ) с зубцом Q-20 (50%), без зубца Q- 20 (50%). В исследование не включены больные с сахарным диабетом, хронической обструктивной болезни легких и больные с аневризмой ЛЖ. По исходным данным ЭхоКГ обследованных больных первой группы КДО в среднем составила 178 ± 8,5 мл, КСО 93,1 ± 8,3 мл, УО 84 ± 5,6 мл, ФВ 48,7 ± 3,05%. Нарушение кинетики ЛЖ в виде гипокинезии обнаружена: у 24 (60%) больных по сегментам задней стенки ЛЖ, у 8 (20%) по верхушечной, у 4 (10%) по нижнебоковой. Зоны акинезии выявлено у 4 (10%) больных. Исходные ЭхоКГ показатели у больных с ПИКС без зубца Q были следующими: КДО в среднем составила 151 ± 6,3 мл, КСО 71,3 ± 5,7 мл, УО 74 ± 4,4 мл, ФВ 51 ± 1,05%. У всех больных отмечены зоны гипокинезии ЛЖ: у 24 (60%) больных по сегментам задней стенки ЛЖ и по нижнебоковой, у 8 (20%) по верхушечной и по нижнесептальной, у (20%) зона гипокинезии обнаружена по передненижней и переднебоковой и с акинезом. По исходным данным кинетики миокарда ЛЖ у больных второй группы отмечалось более выраженное изменения в виде нарушения кинетики больших сегментов. Всем 40 больным произведено стентирование коронарных артерий, в том числе стентирование одной артерии 26 (65%) больным, двух артерий 10 (25%), трех 4 (10%) больным.

**Результаты** наших исследований на вторые сутки после стентирования коронарных артерий показали, что по данным ЭхоКГ у больных с ПИКС с зубцом Q ФВ ЛЖ возросла с 48,7 ± 3,05% до 51,63 ± 5,5%, т.е. на 6%. Обнаружена тенденция к снижению объемно-функциональных показателей ЛЖ: КДО с 178 ± 8,5 мл до 165 ± 10,2 мл, т.е. на 7%, КСО с 93,1 ± 8,3 мл до 79,4 ± 7,68 мл, т.е. на 4,7%, УО с 86 ± 5,7 мл до 81 ± 4,9 мл, т.е. на 5,8%. Динамика ЭхоКГ параметров ЛЖ у больных с ПИКС без зубца ( не выявила изменение в ОФВ. Выявлена тенденция к увеличению объемно-функциональных показателей ЛЖ: КДО с 151 ± 6,3 мл до 156 ± 6,7 мл т.е. увеличилось на 3%, КСО с 71,3 ± 5,7 мл до 72,5 ± 5,2 мл, т.е. также увеличилось на 2%, УО с 74 ± 4,4 мл до 76 ± 5,5 мл, т.е. на 3%. После коронарного стентирования у больных с ПИКС с зубцом Q у 16 (40%) больных отмечалось полное восстановление сократительной способности миокарда, у 20 (50%) выявлено улучшение кинетики и у 8 (20%) сохранился исходный уровень акинезии. Контракtilная способность миокарда ЛЖ у больных с ПИКС без зубца Q изменилось следующим образом: у 20 (50%) больных отмечался нормокинез по исходному

гипокинетическому сегменту, у 12 (30%) выявлено улучшение кинетики, у 8 (30%) больных аки-нетичные сегменты оставались без динамики.

#### **Выводы:**

После стентирования коронарных артерий на ран-них сроках у больных с ПИКС с зубцом Q и без зубца Q отмечается улучшение внутрисердечной гемодинамики и сократительной способности миокарда ЛЖ, при-чем у больных ПИКС с зубцом Q эти изменения носят более выраженный характер.

#### **References:**

#### **Используемая литература: Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. A.J. van der Molen, P. Reimer, I.A. Dekkers, G. Bongartz, M.F. Bellin, M. Bertolotto, O. Clement, G. Heinz-Peer, F. Stacul, J.A.W. Webb, H.S. Thomsen, Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients: recommendations for updated ESUR contrast medium safety committee guidelines, Eur. Radiol. 28 (7) (2018) 2856–28698
2. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ. Nephrotoxicity in high-risk patients study of Iso-Osmolar and low-Osmolar non-ionic contrast media study investigators. Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. N Engl J Med. (2003) 348:491–9
3. Ando G, Cortese B, Russo F et al. Acute kidney injury after radial or femoral access for invasive acute coronary syndrome management: AKI-MATRIX. J Am Coll Cardiol 2017;
4. Au TH, Bruckner A, Mohiuddin SM, Hilleman DE. The prevention of contrast-induced nephropathy. Ann Pharmacother. (2014) 48:1332–42.
5. V. Ambros, The functions of animal micrnas, Nature 431 (7006) (2004) 350–355,
6. Azzalini L, Candilio L, McCullough PA et al. Current risk of contrastinduced acute kidney injury after coronary angiography and intervention: a reappraisal of the literature. Can J Cardiol 2017; 33: 1225–1228
7. Banda, J. et al. Risk factors and outcomes of contrastinduced nephropathy in hospitalised South Africans. S. Afr. Med. J. 106, 699–703 (2016).
8. Brar SS, Aharonian V, Mansukhani P et al. Haemodynamic-guided fluid administration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: the POSEIDON randomised controlled trial. Lancet 2014; 383: 1814–1823
9. B. Liu, Y. Chai, W. Guo, K. Lin, S. Chen, J. Liu, G. Sun, G. Chen, F. Song, Y. He, Y. Liang, Z. Guo, L. Lei, L. He, L. Liu, N. Tan, Y. Liu, S. Zhong, J. Chen, Microrna188 aggravates contrast-induced apoptosis by targeting srsf7 in novel isotonic contrast-induced acute kidney injury rat models and renal tubular epithelial cells, Ann Transl Med 7 (16) (2019) 378, <https://doi.org/10.21037/atm.2019.07.20>.
10. Cardoso PP. Contrast-induced nephropathy: can we better predict and prevent it? Rev Port Cardiol (Engl Ed). (2021) 40:499–500.
11. .Caixeta A, Nikolsky E, Mehran R. Contrast-induced nephropathy: prevention and management of high-risk patients. Indian Heart J. (2008) 60:524–31.
12. Cantais, A. et al. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a pediatric setting: a cohort study. Pediatr. Nephrol. 31, 1355–1362 (2016). 47. Eng, J. et al. Comparative effect of

contrast m

13. Eng J, Wilson RF, Subramaniam RM et al. Comparative effect of contrast media type on the incidence of contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2016; 164: 417–424
14. Fahling M, Seeliger E, Patzak A et al. Understanding and preventing contrast-induced acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2017; 13: 169–180
15. Ferenbach DA, Bonventre JV. Mechanisms of maladaptive repair after AKI leading to accelerated kidney ageing and CKD. *Nat Rev Nephrol.* 2015 May;11(5):264-76. doi: 10.1038/nrneph.2015.3. Epub 2015 Feb 3. PMID: 25643664; PMCID: PMC4412815.
16. Furuichi K., T. Wada, Y. Iwata, S. Kokubo, A. Hara, J. Yamahana, T. Sugaya, Y. Iwakura, K. Matsushima, M. Asano, H. Yokoyama, S. Kaneko, Interleukin-1- dependent sequential chemokine expression and inflammatory cell infiltration in ischemia-reperfusion injury, *Crit. Care Med.* 34 (9) (2006) 2447–2455, [https:// doi.org/10.1097/01.Ccm.0000233878.36340.10](https://doi.org/10.1097/01.Ccm.0000233878.36340.10).
17. Fliser D, Laville M, Covic A et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury: part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 4263–4272
18. Goldfarb S, McCullough PA, McDermott J et al. Contrast-induced acute kidney injury: specialty-specific protocols for interventional radiology, diagnostic computed tomography radiology, and interventional cardiology. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 170–179